TOME I. — N° 1 JANVIER 1958

ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

MÉMOIRES ORIGINAUX

POURQUOI JE NE CROIS PLUS A L'ACTUELLE SCHIZOPHRENIE

PAR

PAUL ABÉLY (Paris)

Préambule

Il est toujours présomptueux et imprudent de vouloir s'attaquer à de puissants édifices.

Il est tout aussi torturant d'en arriver à refuser ce que l'on avait tout d'abord spontanément accepté.

Mais qui n'a pas eu dans sa vie sa crise de conscience ? La mienne est née d'un long regard en arrière, regard jeté sur plus de 30 ans d'existence psychiatrique et sur un amas imposant d'observations, lentement recueillies, patiemment mises à jour et méditées. Elle a été aussi provoquée par la lecture aussi complète que possible de tout ce qu'on a pu écrire dans le monde, concernant ce syndrome.

J'avais un moment espéré que le récent Congrès international de Zürich m'apporterait quelque apaisement et me rendrait la foi. Ses beaux rapports, ses intéressantes communications, ses

riches symposia, dont j'ai maintenant recueilli l'essentiel, ne sont pas parvenus à dissiper en moi ce sentiment de malaise et de confusion. Ils n'ont pas pu me libérer, par exemple, de cette impression que l'on confond chaque jour un peu plus : « *les névroses d'échec* », avec une maladie mentale authentique, d'entité probablement unique et qui ne justifie pas l'épithète de « schizophrénie ». Certes, *il y a des personnalités schizoïdes, mais beaucoup de celles-ci ne deviennent pas schizophréniques et beaucoup de « schizophrènes » n'étaient pas des schizoïdes.*

Enfin, il n'y a pas, me semble-t-il, de « schizophrénies » à début purement, uniquement schizoïde ou névrotique. Le terrain colore la psychose, mais ne la provoque pas réellement.

Pour que s'installent ces grandes perturbations dissociatives, cette rupture disharmonique entre les divers éléments du comportement mental, ce désaccord entre la pensée et l'acte, cette ambivalence affective et psycho-motrice, cette difficulté à s'adapter au monde extérieur d'une façon cohérente, il faut autre chose et cette autre chose peut survenir sur les terrains les plus variés.

Cette notion « de schizophrénie » n'a pas encore pu éclairer le pourquoi qui fait qu'il existe des formes hébéphréniques, des formes catatoniques, des formes paranoïdes, des formes mixtes, si bien que la classification de Kræpelin demeure toujours valable sous un qualificatif nouveau. E. Bleuler avait eu, en son temps, le grand mérite de supprimer un terme doublement incertain (celui de démence et celui de précoce) et de situer au premier plan le trouble associatif prédominant. Mais ses disciples ont peu à peu défiguré la pensée du Maître, au point de la rendre aujourd'hui presque méconnaissable. On a, peut-être, trop tiraillé ce bloc pathologique entre la psychologie, la phénoménologie, la psychanalyse, etc..., sans s'appesantir suffisamment sur le côté médical, psychophysiologique et fonctionnel (dans le sens anatomique du mot) qu'avait pourtant pressenti E. Bleuler.

On a transformé cette schizophrénie en une pieuvre aux tentacules exigeants, qui s'emparera bientôt des deux tiers de la psychiatrie et qui tôt ou tard risquera d'étouffer toutes les nuances du véritable sens clinique.

En effet, cette épithète est devenue peu à peu le « fourre tout » où l'on escamote toutes les présentations plus ou moins atypiques, toutes les réactions ou impulsions paradoxales et peu explicables, tous les contacts difficiles entre médecin et malade, toutes les bouderies, tous les comportements bizarres. Elle sert

de diagnostic d'attente, de précipitation ou de paresse. J'aurais presque quelque tendance, sans doute excessive, à la rendre responsable de pas mal de nos piétinements.

Son extension a pris son élan à partir de prémices discutables et apparaît comme incontestablement abusive lorsqu'elle veut englober la plupart des paraphrénies et des délires systématisés. Si bien que cette extension l'a conduite peu à peu à une menace d'éclatement.

Lentement, mais sûrement, l'ère des investigations nouvelles (encéphalographies ou électroencéphalographies par exemple) et de la chimiothérapie va profondément transformer notre nosologie en nous permettant de séparer les superstructures des éléments de base. Les signes avant-coureurs de cet événement sont trop évidents pour ne pas douter que nous nous acheminons vers un bouleversement de notre terminologie psychiatrique. Déjà, nous avons dû réviser beaucoup de nos conceptions sur l'épilepsie.

Tant que nous ne serons pas parvenus à différencier clairement les névroses des psychoses, nous demeurerons dans la confusion. Tant que nous n'aurons pas exactement discriminé les états psychosomatiques des états somatopsychiques, ni retenu l'association accidentelle des deux, nous continuerons à errer dans un labyrinthe.

Par un curieux et apparent paradoxe, ce seront peut-être les disciplines opposées mais complémentaires qui nous conduiront à la vérité : d'une part, les investigations psychanalytiques et phénoménologiques, puis les tentatives psychothérapiques ; d'autre part, le perfectionnement, la progression dans l'étude de la physiologie nerveuse et de la chimie du cerveau.

Car aucun effort n'est vain pourvu qu'il soit désintéressé et impartial.

En cette période où notre spécialité est en pleine crise de croissance, j'ai essayé à mon tour, depuis quelque temps, « des *travaux d'approche* ». Je me suis bien vite aperçu qu'il fallait avancer lentement, prudemment dans de telles recherches, qu'il importait à chaque instant de ne pas s'enliser, de refaire inlassablement sa propre auto-critique, en remettant toujours à plus tard des affirmations hâtives.

Plusieurs lettres *inattendues* d'encouragement m'ont incité à poursuivre ma route en tâtonnant.

Première partie

Réflexions sur la doctrine de la schizophrénie

Il n'est pas dans mon intention de regrouper ici toutes les critiques adressées à cette doctrine, ni de citer toutes les modifications et les amplifications qu'elle inspira à diverses écoles. Je crois inutile de rappeler les conceptions de l'école de Kleist, de Binswanger, de Kretschmer, celles plus récentes de Langfeldt, de Bini, de Schneider, de Wyrsch, etc... L'énumération en serait fastidieuse. Il suffit de relire les ouvrages de psychiatrie parus au cours de ces dernières années. Ils traitent de cette question et de son histoire.

Mon ambition se limitera à tenter de comparer quelques-unes de ces opinions, spécialement celles exprimées au cours du Congrès de Zürich, à ma propre conception, ainsi *qu'à disséquer plus particulièrement certains symptômes tout en essayant de remettre quelques-uns de ceux-ci à leur véritable place évolutive.*

Il apparaît tout d'abord que ce qui sépara dès 1911 Kræpelin et Bleuler fut avant tout ce problème de l'évolution, le premier mettant l'accent sur *l'état terminal,* le second se préoccupant surtout de *l'état initial.*

Pour ce qui est de l'état terminal, il semble bien que le pessimisme de Kræpelin était excessif, tout autant d'ailleurs que l'optimisme de certains autres. Bleuler demeura dans une sage réserve et son admirable description des troubles associatifs et du morcellement de la pensée demeure sans faille. Quand, en 1930, il signala que le symptôme le plus primitif était l'affaiblissement de la synergie de toutes les fonctions mentales, du Zusammenarbeit il adopta alors définitivement le terme de schizophrénie. Dans ce sens et en remontant à l'étymologie du mot, cette épithète est parfaitement acceptable. Elle correspond au terme de *dysrythmie d'écartèlement* que j'ai employé dans un de mes précédents mémoires.

Cette description magistrale commença à s'obscurcir lorsqu'on voulut étendre ou modifier les symptômes fondamentaux de base et qu'on plaça par exemple : *l'autisme, la mauvaise adaptation au réel ou le délire en première position.*

Mais c'est surtout quand on associa cette doctrine de la schizophrénie à celle des constitutions que l'on s'aventura dans de périlleuses hypothèses lourdes de conséquences.

A. — Critique de la schizoïdie

Ce nouveau type constitutionnel, qu'est la constitution schizoïde, naquit en réalité après « la schizophrénie » et lui emprunta « approximativement » son nom. On peut même aller jusqu'à se demander si elle n'a pas été créée pour les besoins de la cause comme quelques autres. C'est là une bizarre tendance de beaucoup de psychiatres de vouloir, à tout prix, accoler à toute maladie mentale son satellite constitutionnel correspondant. C'est une technique commode qui résout avec un peu trop de facilité tous les problèmes, mais c'est aussi une méthode qui risque d'imposer à la psychiatrie un fatalisme bien aride et bien desséchant pour une pensée vraiment médicale. Je sais qu'en pathologie générale on admet, d'ailleurs avec prudence, des prédispositions, des fragilités d'organes. Mais dans le cas particulier vouloir faire dépendre l'éclosion d'une « schizophrénie » d'un terrain schizoïde préalable et obligatoire, me paraît aussi illogique que d'invoquer une insuffisance cardiaque antérieure pour expliquer l'installation d'une endocardite après une atteinte de rhumatismes articulaires aigus.

Au Congrès de Limoges en 1932, le rapport de A. Delmas sur « L'importance des constitutions en psychopathologie » souleva une abondante discussion. Lorsqu'on relit le compte rendu de celle-ci, on retrouve, à 25 ans de distance, des réflexions encore très pertinentes. Telles celles de H. Ey : « *Les constitutions se trouvent le plus souvent associées...* La doctrine des constitutions postule la fatalité et s'interdit toute théorie biologique de la personnalité » ; de W. Boven : « Le rapporteur admet que nulle psychose n'aboutit au paroxysme en l'absence de constitutions actives. L'affirmation me paraît erronée » ; celle d'Hesnard : « La constitution explique dans *certains cas la forme de la psychose ou plutôt les réactions du malade à sa psychose.* Mais elle n'explique rien, *absolument rien, de la psychose elle-même.* » Plus qu'à toute autre, ces critiques peuvent s'adresser à la schizoïdie. D'ailleurs, il est équitable de rappeler que A. Delmas lui-même les partageait entièrement, en ce qui concerne cette constitution schizoïde.

Cette épithète prise dans son sens étymologique est ici difficilement acceptable (alors qu'elle pouvait être retenue dans la première description de Bleuler quand elle remplaçait celle de démence précoce). Rien ne permet d'affirmer chez ce schizoïde l'authenticité d'une véritable dislocation et même de simples

troubles associatifs. D'ailleurs, elle apparaît aux analyses qu'on en a fait d'un éclectisme qui n'aboutit à aucune réelle cohésion. On y rencontre des timides, des rêveurs, des distraits, des hyperémotifs, des boudeurs, des paranoïaques déchus, des ambitieux brisés, des hyperaffectifs déçus, des blasés de la vie, des éternels indécis, des névrosés complexes. Peut-être est-on un peu plus près de la vérité en qualifiant de tels sujets d'introvertis, car chez eux la pensée intérieure est intense du fait de l'isolement et du refuge dans une imagination stérile et consolatrice. Mais de là, affirmer leur difficulté d'adaptation au réel est déjà chose plus incertaine, car de ce réel ils se sont *volontairement* éloignés. Chez de tels individus, on remarque quelquefois des soliloques ou des rires, tout d'abord, difficilement explicables (et qui ne sont en rien comparables à ceux du schizophrène), mais qu'ils arrivent à motiver quand on insiste. Un de ceux-ci, que je pressais de questions, me donna l'explication suivante : « *Je me joue la comédie, je me bluffe, je me donne une personnalité et par moment j'arrive à y croire, à d'autres moments j'arrive à en rire* » ; jamais un véritable hébéphrène n'aurait été capable de fournir une telle réponse.

Il peut s'agir quelquefois de fantasmes imaginatifs qui peuvent aboutir à des impulsions motrices élémentaires (telle la fable de Perrette et de son pot au lait), ou à des représentations mentales vives voisines des pseudo-illusions, ou des pseudo-hallucinations. Certes on peut retrouver quelquefois une morphologie spéciale, une typologie particulière longiligne, asthénique, etc..., mais c'est loin d'être la règle, et ceux chez qui prédomine ce physique grêle montrent presque toujours des petites tares dégénératives, des dysendocrinies, des signes d'immaturité biologique, souvent un infantilisme qui peut révéler une lointaine et discrète atteinte d'imprégnation tuberculeuse (infantilisme tuberculeux de Lorrain, tuberculoses atypiques diencéphalitiques de Jacquelin, etc...). Je signale en passant qu'on rencontre chez les vrais hébéphrènes les types morphologiques les plus variés. Dans tous les cas, il est à peu près impossible de différencier la mauvaise adaptation au réel, du refus ou de la crainte devant cette adaptation.

Souvent leur vie intérieure apparaît comme intense, mais cohérente, quand on la fouille patiemment. Enfin, dans certaines circonstances exceptionnelles, ces sujets peuvent apparaître comme des syntones occasionnels, des rusés, des pragmatiques à éclipse ; ainsi peut-on voir un asthénique d'habitude virer

brusquement à l'hypersthénique sous l'effet d'une intense émotion ou d'un apport alcoolique par exemple.

Quand un schizoïde présente d'incontestables troubles associatifs, c'est qu'il est devenu alors un vrai schizophrène, cela accidentellement et non par un processus évolutif d'aggravation.

Car je n'ai pas l'impression que ces schizoïdes tombent plus fréquemment que d'autres névrosés dans la schizophrénie.

Une importante enquête que je poursuis depuis deux ans environ, et dont j'ai publié quelques résultats dans un précédent mémoire, me fait aboutir à une proportion de 11 sur 60 environ, ce qui est une proportion modeste.

En 32 ans de pratique psychiatrique, j'ai regroupé et souvent complété près de mille observations de déments précoces et j'en suis à peu près arrivé au même pourcentage.

J'ai eu l'occasion de suivre régulièrement dès leur première enfance trois sujets qui sombrèrent dans la psychose discordante autour de la vingtième année. J'étais déjà un psychiatre entraîné ; or, jamais dans leur comportement, avant la maladie, que ce soit avant et après la puberté, je n'avais remarqué chez eux la moindre ébauche de schizoïdie. C'étaient des caractériels ou des nerveux, mais nullement des introvertis. L'un d'eux, particulièrement vaniteux et coquet, assez fantasque mais très sthénique, tourmenté par des préoccupations érotiques précoces, commença à manifester des signes d'une névrose d'échec après trois insuccès au baccalauréat. Il était devenu plus coléreux, plus susceptible, plus hargneux, plus aigri, mais il ne sombra dans la schizophrénie qu'après un grave épisode toxi-infectieux important.

L'école de Claude avait envisagé que cette constitution schizoïde pouvait aboutir à des accidents paroxystiques qualifiés par elle de schizomanies. On rencontre en effet parfois, dans ces névroses complexes, des états aigus d'énervement, d'exaspération, d'explosion affective, parfois même des impulsions, mais ces états conservent toujours leur coordination, leur explication, leur conscience, ils ne sont jamais anidéiques, ni franchement discordants. On pourrait les comparer « à ces moutons qui deviennent subitement et temporairement enragés ». A aucun moment, de telles manifestations ne portent la marque dissociative. Ils ne méritent donc pas le nom de schizomaniaques.

Cette même école poursuivant sa théorie allait jusqu'à penser que la répétition de ces accès schizomaniaques pouvait aboutir à la psychose chronique, à la schizophrénie. Sans appoint

accidentel neuro-physiopathologique préalable, je n'ai jamais retrouvé dans mes observations la confirmation d'une telle éventualité évolutive. Quand j'en arriverai à la critique de la schizophrénie proprement dite, je m'efforcerai de démontrer que beaucoup de symptômes apparemment identiques dans ces deux entités sont en fait très dissemblables. L'autisme conscient quasi-volontaire du prétendu schizoïde n'a aucune parenté avec l'autisme secondaire, involontaire et obligatoire du « schizophrène ». L'étude du contact avec l'interlocuteur montre elle aussi cette brèche qui sépare ces deux états. J'avais en 1929 consacré une étude au « signe du miroir » et j'avais tenté de mettre en évidence sa variabilité de motivation selon la présentation de chaque sujet. Les schizoïdes et les névropathes expliquaient leur geste par leur souci de contrôler leur prétendue laideur, leur aspect supposé antipathique ou leur allure équivoque au point de vue sexuel. Dans tous les cas, ils fournissaient une explication acceptable ; les schizophrènes ne donnaient aucun éclaircissement. Un me répondit : « C'est pour me chercher ! » ; un autre qui grimaçait devant la glace prétendit « s'amuser et discuter avec lui-même ».

Dans son livre sur la schizophrénie et plus récemment dans un mémoire paru en décembre 1957 dans les *Annales médico-psychologiques,* sous le titre « Les notions bleulériennes. Voie d'accès aux analyses phénoménologiques et existentielles », E. Minkowski reprend un à un ses arguments familiers et conclut en écrivant que « la phénoménologie retrouve ses droits sans nul dommage pour la clinique ». J'ai toujours admiré le sens psychologique pénétrant de cet auteur, et je suis entièrement d'accord avec lui pour reconnaître l'importance du rôle de la phénoménologie dans l'étude de la schizophrénie. Il nous a apporté, dans cette maladie, les notions nouvelles de disjonction ou Spaltung (différente de la dissociation), de difficulté du contact avec la réalité, de l'opposition fondamentale entre la schizophrénie et la psychose maniaco-dépressive. Il s'agit là en effet de symptômes réels, authentiques, dont la simple clinique fait contrôler l'existence. Mais, cependant, je me sépare de lui, quand il veut faire de ces dits symptômes le noyau même de la schizophrénie, et je reste convaincu qu'on ne se trouve que devant des symptômes secondaires et réactionnels. Il en est d'ailleurs de même pour l'autisme, les phénomènes délirants, le mauvais contact et même les troubles associatifs. Certes, leur présence garde une valeur essentielle pour la précision du diagnostic. Mais pris isolément et surtout considérés comme

« racines », ils aboutissent alors à créer, selon l'expression de E. Minkowski, « quelque dommage », « sur le terrain du nombre » (toujours selon son expression), dommage que je considère comme important et responsable de beaucoup de nos piétinements. Je reviendrai plus en détail sur ces différents symptômes quand j'aborderai le chapitre de la critique de la schizophrénie.

Pour l'instant, j'en suis toujours à celui de la « schizoïdie » et je reviens après ces quelques diversions à cette constitution qui me paraît bien artificiellement construite avec des éléments très disparates, pour redire que je ne retrouve chez elle, quand je la rencontre, ni troubles associatifs, ni Spaltung, ni mauvais contact indiscutable avec la réalité. Je suis très intéressé par la typologie *constitutionnelle* avec ses trois termes fondamentaux : *schizoïde* ou *rationnel* (en faisant remarquer que ce rationalisme exclut assez le trouble associatif, à moins qu'il ne signifie une tentative d'auto-défense, de blocage contre ce dernier), *syntone* et *glischroïde* (affectif et sensoriel). Cependant, il est à répéter que le schizoïde n'est nullement ou obligatoirement voué à la schizophrénie, pas plus que le syntone à la psychose maniaco-dépressive et que l'épileptoïde à la maladie comitiale. Car si une part de la symptomatologie d'une psychose trouve son explication dans le terrain sur lequel elle survient, la véritable étiologie de celle-ci n'est pas provoquée par ce terrain. Le tempérament antérieur colore le tableau clinique morbide, mais ne le crée pas. Contrairement à l'opinion de Morel, je ne crois pas que « la folie n'est rien de plus que l'exagération du caractère habituel ». Il y faut autre chose. Il est certain que les paranoïaques bâtissent plus facilement que d'autres un délire d'interprétation, cependant beaucoup de paranoïaques n'aboutissent pas au délire, de même que beaucoup de syntones n'évoluent pas vers l'état maniaque. C'est pourquoi je doute qu'il existe une véritable « schizophrénie latente ». Quand E. Minkowski écrit : « Nous ne savons rien d'exact encore sur les véritables causes efficientes des psychoses. La voie étiologique ne s'est guère montrée praticable jusqu'à présent. Nous ne savons même pas où les chercher. Il devient ainsi nécessaire de recourir à d'autres méthodes... L'avenir de la psychiatrie repose, en majeure partie, sur les recherches généalogiques concernant l'hérédité des maladies mentales », il est, comme nous tous, un peu impatient et tâtonne lui aussi à la recherche d'une lumière encore bien vacillante. Nier les hérédités similaires serait évidemment indigne d'un psychiatre chargé d'expérience. Mais outre que cette hérédité n'est pas tellement dominante, ni toujours identique, per-

sonne encore ne peut dire sous quelle forme il faut l'envisager. Est-ce une hérédité dystrophique, l'insuffisance transmissible d'un système fonctionnel neurologique que l'on rencontre dans beaucoup d'insuffisances physiologiques familiales d'organes divers, est-ce une réceptivité anormale du bloc cérébral à un bouleversement biologique multiforme, ou une réponse individuelle et particulière à toute agression ? Le problème reste entier. Mais je commence à pressentir, avec l'essor nouveau de la physiologie de l'encéphale, avec celui de l'étude de ses métabolismes chimiques et de ses expressions électriques, de la pneumo-encéphalographie et des méthodes thérapeutiques adéquates, des éclaircissements prochains. On ne peut pas faire de la médecine même psychiatrique avec la seule psychologie, car le cerveau n'est pas que pensées et conflits de pensées, il est aussi organe soumis à toutes les lois de l'anatomo-physiologie, à toutes les interréactions de l'ensemble corporel.

Quand E. Minkowski écrit aussi dans son livre sur la schizophrénie : « Ce qui importe, ce ne sont pas les symptômes, mais l'état mental qui les conditionne », on ne peut que l'approuver, mais il faut ajouter pour être complet : « Ce qui importe aussi, c'est de connaître ce qui conditionne l'état mental. »

Ce même auteur tente de limiter d'aussi près qu'il peut, et cela avec une incontestable finesse d'analyse, les frontières de la *schizoïdie*. On retrouve par exemple le très beau passage suivant : « L'hyperémotif ressent son hyperémotivité comme gêne, comme faiblesse ; il cherche à la maîtriser, demande secours à ses semblables quand elle menace de le déborder. Le schizoïde, lui, se confond bien davantage avec son hyperesthésie, lui associe l'idée de sa personnalité et pour peu y verrait une supériorité sur les autres. L'hyperémotif se cache volontiers devant la vie, en être craintif et peureux qu'il est ; le schizoïde hyperesthésique, pour se mettre soi-disant à l'abri des heurts de la vie, s'éloigne en entier de celle-ci, il devient distant, ne demande avis à personne et se renferme dans sa tour d'ivoire, pour rester seul avec son âme sensible, pour regarder d'en-haut, en aristocrate, les autres se débattre. De même, l'obsession vraie est toujours ressentie par l'hyperémotif comme corps étranger, comme un parasite pénétrant dans son psychisme ; il lutte contre elle. Les phénomènes obsessionnels, là où ils apparaissent chez un *schizophrène*, ont un tout autre caractère ; le malade s'identifie bien davantage avec eux et met en mouvement toute sa logique pour démontrer leur bien-fondé. » Cette citation, d'un charme incontestable, impose cependant quelques réserves. Tout d'abord, dans

sa première partie, E. Minkowski oppose l'hyperémotif au *schizoïde*. La description qu'il fait des réactions de ce dernier me rappelle curieusement celles que l'on retrouve dans les névroses d'échec (sur lesquelles je reviendrai plus loin), associées à un petit apport paranoïaque (*les paranoïaques sont aussi des hyperesthésiques*). Quand il aborde le problème des obsessions, une confusion survient. Il n'est plus question cette fois de « *schizoïdes* », mais de « schizophrènes ». On ne peut plus le suivre, car on s'éloigne complètement du terrain pour passer à la maladie.

Il aurait été précieux de connaître la réaction du schizoïde aux obsessions. Quant à pénétrer celles d'un schizophrène confirmé, c'est une entreprise bien audacieuse et bien incertaine ! Très scrupuleusement, E. Minkowski hésite un peu quand il retrouve de tels symptômes en dehors de l'hébéphrénie et il écrit : « Nous trouvons parfois des symptômes *schizophréniques* (catatoniques ou autres) au cours d'autres affections, telles que la *paralysie générale*. Il s'agirait de savoir si les antécédents personnels ou familiaux de ces malades ne permettent pas d'admettre chez eux un facteur *schizoïde*. Celui-ci expliquerait alors l'apparition de ces symptômes inaccoutumés... Cette question acquiert de nos jours un regain d'intérêt en présence de faits cliniques nouveaux, observés à la suite du traitement de la paralysie générale par la malaria. » Là encore, on retrouve l'hypothèse du passage de la schizoïdie à la schizophrénie survenant après une impaludation. Pendant dix ans, j'ai dirigé à l'hôpital de Villejuif un important service de malariathérapie où je succédais au Dr P. Guiraud. C'est assez souvent, en effet, que j'ai vu des paralytiques généraux incomplètement améliorés par la thérapeutique virer vers un syndrome paranoïde ou vers un état catatonique. Je n'ai pas souvenir que mon attention ait été spécialement attirée par l'existence d'un terrain schizoïde antérieur. Aussi me permettrai-je à mon tour d'émettre une hypothèse : celle du déplacement et de la localisation élective des lésions par le traitement. D'ailleurs, E. Minkowski écrit plus loin : « Nous devrions nous demander, l'enthousiasme de la première heure une fois passé, si une constitution schizoïde peut être réellement constatée chez tous les schizophrènes. Certains cas semblent infirmer cette façon de voir. La schizophrénie paraît parfois éclore sur un terrain qu'on ne saurait qualifier de schizoïde. Si ces constatations devaient vraiment être confirmées par la suite, une rectification de l'hypothèse attribuant exclusivemnt à la constitution le rôle formatif deviendrait nécessaire. » Or, ces constatations parais-

sent bien aujourd'hui se multiplier et, dans beaucoup d'autres circonstances. C'est incontestablement dans les « schizophrénies » infantiles et juvéniles que se démontre toute l'incertitude de cette notion de « schizoïdie ». Quand on lit l'importante et intéressante thèse de C. Rivaille : « Réflexions sur les schizophrénies traitées par l'insuline », thèse enrichie de très nombreuses observations recueillies dans les services de MM. Heuyer et Michaud à la Salpêtrière, on remarque combien est relativement rare la découverte dans les antécédents personnels de ces jeunes sujets d'une telle constitution ; on retrouve surtout de l'hypocondrie, des tendances obsessionnelles, de la précocité sexuelle, de l'hyperémotivité, des conflits parentaux (familles dissociées), de la turbulence, de l'indiscipline, de la paresse, des facteurs hystériques, souvent aussi la notion de traumatisme crânien, d'infections importantes, certaines étant qualifiées d'encéphalites. Fréquemment l'électroencéphalogramme fait découvrir de la désorganisation des rythmes ; l'encéphalographie gazeuse, des anomalies du remplissage ventriculaire ou des atrophies électives. Souvent il est malaisé de faire la part du névrotique, du psychiatrique et de l'organique. C'est en général l'épreuve du traitement (dans les cas de Mme Rivaille, l'insuline ou les neuroleptiques), qui, selon ses effets, fait mieux apprécier l'avenir de l'enfant.

Quand ces thérapeutiques sont très incomplètes dans leurs effets ou qu'elles échouent, ces jeunes sujets sont alors dirigés vers des services psychiatriques fermés.

Au cours de ces derniers mois, Beley nous a apporté quelques observations particulièrement intéressantes concernant ces derniers. A la Société médico-psychologique du 11 novembre 1957, il nous a ainsi présenté un sujet de 13 ans. Cette observation, particulièrement fouillée quant à son évolution et aux antécédents, exclut formellement toute éventualité de tendances schizoïdes antérieures (enfant vif, gai, très actif, sportif, affectif). Cet enfant était surtout préoccupé par une surdi-mutité qui favorisa chez lui une névrose d'échec. En 1956 apparut un *ictère sévère* et brusquement son comportement changea avec rapidité (colères graves et impulsions, apragmatisme). Il fallut le placer au service des enfants psychopathes de Perray-Vaucluse. Et c'est alors qu'une encéphalographie fractionnée fit découvrir une atrophie cérébrale élective et importante.

S'agissait-il d'une schizophrénie sans schizoïdie, d'une démence précoce selon Morel, ou d'une démence atrophique à type parti-

culier, probablement en raison de l'âge et de la localisation de l'atrophie. A. Beley assimilait ce cas à beaucoup d'autres qu'il a dans son service et il concluait ainsi : « Nous ne pouvons pas admettre que la schizophrénie infantile se réduise à une constellation de signes. La détérioration mentale est telle ici que cet état ne peut se satisfaire du terme de pseudo-démence dont on qualifie actuellement la démence précoce des classiques, ni sur le plan des cadres, ni sur celui des structures ; on n'a pas le droit de considérer de la même façon les *atteintes acquises du psychisme chez l'enfant et chez l'adulte*. La différence fondamentale provient du fait que l'encéphale immaturé de l'enfant est d'une extrême labilité. Sur une non structuration ne peut survenir une destructuration. »

Chez un sujet non schizoïde, le pronostic et l'évolution de la schizophrénie sont d'autant plus graves que l'apparition de la maladie a été plus précoce. Il semble bien, selon cette observation, que le stade de maturité ou d'immaturité neuro-psychique a beaucoup plus d'importance dans le type et la forme évolutive qu'une prédisposition constitutionnelle quelconque. C'est ce que semble démontrer la majorité des schizophrénies infantiles et même juvéniles.

Je crois qu'il est inutile de prolonger plus longtemps cette critique de la « schizoïdie » ; je crains que cette entité constitutionnelle, victime de son équivoque étymologique, ne se désintègre tôt ou tard, tel un satellite artificiel.

B. — Critique de la schizophrénie

Je prévois pour la schizophrénie une destinée assez voisine, mais cette fois par un processus d'éclatement, telle la grenouille de la fable.

Quand on compulse les innombrables ouvrages traitant de cette maladie mentale, quand on confronte toutes les théories et opinions qu'elle a inspirées, on a l'impression de se trouver devant un objet épineux, chacun ne sachant trop par quel bout le saisir.

Les uns voient en elle une entité unique (Wilmames, Hoff), d'autres se bornent à décrire des groupes syndromiques (Kleist) ou, tel A. Mayer, à penser à un mode de réaction individuel sur un type génético-dynamique ; K. Schneider énumère prudemment des groupes de symptômes d'étiologie imprécise, se différenciant simplement de la cyclothymie. Puis certains s'aventu-

rent en des explications purement psychanalytiques ou, à l'opposé, essentiellement physio-anatomiques. C'est pourquoi est née une terminologie assez particulière qui masque l'incertitude. On lit de plus en plus l'épithète de pseudo-schizophrénie, cela sans qu'on puisse apprendre exactement quels sont les critères qui séparent cette pseudo de la vraie.

Les plus audacieux butent un peu devant les formes qualifiées par eux de « liminaires ». Enfin, les conquérants partent impétueusement, sous ce fanion schizophrénique, à l'assaut de la presque totalité de la psychopathologie.

Il serait épuisant de se ruer, tel un nouveau Don Quichotte, sur tous ces édifices qui agrémentent notre horizon psychiatrique contemporain. Je vais modestement me limiter à discuter de quelques points « fixes ».

On fait de la schizophrénie soit une maladie essentiellement autistique, soit une maladie préalablement délirante, soit une maladie biologique, psycho-motrice, toxique, etc..., créant des perturbations de la personnalité, perturbations déterminées par des causes générales et diffuses ; on rejoint ainsi différentes thèses et en particulier celles de MM. E. Minkowski, H. Ey et H. Baruk, exposées par chacun d'eux au Congrès de Zürich.

1° *De l'autisme.* — Ce terme, d'étymologie imprécise, a été soumis à toutes sortes de définitions, d'analyses, de malentendus ou d'extensions ; il a été le tremplin d'où se sont élancées diverses théories.

La définition première de Bleuler était : « l'évasion de la réalité avec, en même temps, la prédominance relative ou absolue de la vie intérieure... Le monde autistique est pour les malades aussi réel que la réalité... Ce mode de pensée s'apparente au rêve et à la pensée des primitifs et des enfants ».

Mais, à cette définition, il a jugé devoir ajouter une considération que j'estime essentielle : « Cet autisme est la conséquence directe *de la dislocation schizophrénique.* »

Autrement dit, il est créé par la maladie, mais il ne crée pas celle-ci. On en revient donc toujours au problème de départ ; d'où provient *la dislocation schizophrénique* ? Dans le chapitre précédent, j'ai voulu montrer que la conception d'une constitution *schizoïde* n'apporte aucune réponse valable à ce point d'interrogation, lequel demeure cependant le nœud même de la question.

J'en reviens une nouvelle fois à quelque 25 ans en arrière et je cite à nouveau quelques passages du rapport d'A. Delmas, en

1932 : « D'abord, si l'on veut bien n'envisager que les cas véritables de démence précoce, l'autisme paraît avoir été considérablement exagéré. C'est une interprétation gratuite que de supposer chez ces malades une vie intérieure plus ou moins riche ; on n'a pas le droit d'imaginer plus que ne donne ou ne livre l'examen clinique. On invoque en vain les manifestations si exceptionnelles de réactions inintelligibles des déments précoces, ce ne sont là que des décharges fugaces d'automatismes anciens. Sengès écrit dans une étude très remarquée que " l'autisme pauvre ", " nudité effarante " (Minkowski), appartenait seul à la démence précoce et que, s'il y avait un autisme riche, c'est ailleurs qu'il fallait le placer. Il convient aussi d'observer qu'il n'existe pas un autisme, mais des autismes, en ce sens que l'autisme, de même d'ailleurs que la syntonie, n'est à aucun degré une fonction autonome et définie, mais un mode de comportement très dérivé et secondaire, pouvant relever de mécanismes primitifs divers et variables. Le terme d'autisme et de syntomie sont d'une telle généralité qu'ils perdent toute signification et qu'ils pourraient tout aussi bien être remplacés par les termes d'adaptation bonne ou mauvaise, car ils n'expliquent rien de plus. L'autisme n'est qu'un comportement ; on le trouvera aussi bien chez le déprimé schizoïde timide, taciturne et abstentionniste, ou chez l'excité cycloïde, agressif, querelleur, révolté, opposant. »

A. Delmas discute ensuite les conceptions de E. Minkowski et il cite la phrase de ce dernier : « Je crois pouvoir revendiquer la priorité de la notion de contact vital avec la réalité en tant que *point central* de la schizophrénie » ; il ajoute : « Minkowski repousse les possibilités d'une altération primitivement intellectuelle et il nous propose, en remplacement, le contact avec la réalité. Mais, à notre tour, nous nous demandons en vertu de quels facteurs s'établit ce contact ? Ces facteurs sont-ils intellectuels, affectifs, volitionnels, physiologiques, ou sociologiques, ou le tout à la fois ? Il pense répondre en les rapportant à l'élan vital qui est sans doute à sa place dans la philosophie de Bergson, mais qui ne dit rien qui vaille transposé en biologie. Une fois de plus, une formule est créée qui suppose une fonction aussi générale que la vie elle-même, car élan vital et dynamisme de la vie sont bien à peu près synonymes, et tout reste à expliquer ! » Postérieurement, E. Minkowski écrivait : « L'autisme libéré de ses interprétations initiales, sous forme avant tout de repliement sur soi-même, s'affirmait en tant que notion globale, embrassait la personne tout entière et se retrouvait dès lors dans tous les faits et dans toutes les fonctions isolées, révélant ainsi

une façon d'être, un mode d'existence particulière. Il se plaçait dès lors au centre de la psychopathologie de la schizophrénie. Du contact affectif avec *l'ambiance, il n'y avait plus qu'un pas à faire vers le contact avec la réalité.* » Ce pas, E. Minkowski l'a audacieusement franchi et revenant un peu, en somme, à la notion d'adaptation, il aboutit par une analyse factorielle pénétrante, mais discutable, à saisir tout le processus schizophrénique.

Personnellement, j'ai l'impression que E. Minkowski a certainement isolé un symptôme typiquement schizophrénique, exactement comme P. Guiraud quand il insiste sur « l'anhormie ou fléchissement du dynamisme vital psychique primordial dans le domaine instinctif ». C'est là un second symptôme manifestement réel et tout aussi typique avec beaucoup d'autres, mais ce sont des manifestations secondaires à une étiologie antérieure, à un tronc pathologique primitif.

D'ailleurs, comment peut-on affirmer comme noyau d'une psychose (qui d'après ce concept devrait être plus ou moins fatalement chronique) un symptôme qui disparaît complètemnt dans les bouffées schizophréniques authentiques (telles les bouffées schizophréniques du post-partum ou du post-abortum), qui guérit ou qui s'évanouit parfois après des thérapeutiques heureuses et agissantes ?

H. Ey fut plus prudent et plus objectif quand il entreprit au récent Congrès de Zürich d'exposer : « Les problèmes de la définition et de la délimitation du groupe des schizophrénies ». Il aboutit à la conclusion que le trouble fondamental de la schizophrénie pourrait s'orienter vers cette notion de « délire, de délire primaire, d'existence autistique et délirante ».

Je ne discuterai pas sur l'expression de trouble « *fondamental* », c'est-à-dire sur la qualification d'un trouble qui domine le tableau clinique lorsque la psychose est vraiment installée et qui aide à établir un diagnostic aussi précis et précoce que possible. En revanche, je me refuse à admettre le terme de trouble « *primitif* ». Même dans l'apparition des troubles *fondamentaux,* je place par ordre chronologique : le trouble dissociatif, occasionnellement le trouble délirant, en demeurant circonspect quant à l' « autisme ». Car, en réalité, quel est le critère de la présence certaine de cet autisme ? Est-ce le mauvais contact avec l'interlocuteur, le fading mental, la dispersion de l'attention, la mimique paradoxale, les perturbations psycho-motrices, c'est-à-dire une présentation bizarre dont on situe mal l'origine, qui nous

inspire des suppositions explicatives et rien de plus ? Car rien dans la conversation du sujet, lorsqu'il s'exprime d'une façon suffisante pour être audible et approximativement « suivable », ne nous autorise à affirmer cette hypothèse, sinon on pourrait en dire tout autant d'un confus, d'un aphasique, d'un wilsonien, d'un choréique. Lorsque j'ai saisi et interrogé des hébéphréniques en cours de rémission, j'ai été souvent frappé de la précision et souvent même de la minutie dans les détails qu'ils gardaient du souvenir d'incidents vécus ou auxquels ils avaient assisté pendant la période aiguë, cela même chez des catatoniques apparemment stuporeux. On peut se demander s'ils étaient tellement loin de la réalité, tellement isolés dans leur monde prétendu autistique ; j'ai même remarqué chez certains des élans d'une attention particulièrement acérée et une déconcertante ruse dans certains actes qu'ils voulaient accomplir ; j'estime que l'autisme, si « autisme il y a », *est un isolement involontaire et à éclipse, imposé au sujet par sa maladie, peut-être aussi une réaction subconsciente d'auto-défense contre sa dislocation associative comme un certain négativisme, et qu'il en est de même de son impossibilité d'adaptation à la réalité, impossibilité tout aussi involontaire,* car il est incapable « *d'investir* » cette réalité. Si bien que je ne crois pas à une désorganisation *autistique* de la vie psychique, mais seulement à une désorganisation globale de cette même vie psychique. Il est probable aussi que ces malades soient parfois envahis par une sensation diffuse de *danger* à la fois psychique et cénesthésique. Quelques-uns, quand on les aborde brusquement, extériorisent incontestablement cette peur et leurs impulsions sont quelquefois déclenchées par elle.

2° *Du délire chez les schizophrènes.* — Ces réactions délirantes sont loin de se rencontrer chez tous les schizophrènes, spécialement dans les formes simples, infantiles, catatoniques ou même hébéphréniques. *Il y a incontestablement des schizophrènes sans délire.* Lorsque celui-ci existe, il est le plus souvent inconstant, mobile, ébauché, extrêmement variable d'une semaine à l'autre, pratiquement jamais dirigé, alimenté ou structuré par une dominante affective comme dans les délires systématisés.

Il est essentiellement fonction de l'âge, de l'expérience antérieurement vécue, *c'est-à-dire très dissemblable selon les formes et la maturité du sujet.*

Contrairement à ce qu'on remarque dans les autres syndromes délirants, on ne retrouve chez eux (comme je l'écrivais dans un mémoire paru dans « L'évolution psychiatrique » en 1956,

fasc. 1), *ni tentative d'engagement, ni tentative de dégagement,* mais seulement des alternatives illogiques de l'un et de l'autre. *On a l'impression qu'on est devant des essais anarchiques de reconstruction d'une personnalité disloquée, écartelée, au point qu'on est en droit de se demander s'il s'agit d'un véritable délire digne de ce nom et s'il ne faudrait pas plutôt envisager ces manifestations épisodiques et sans consistance comme des essais de s'échapper* de ce cercle de désespérante étrangeté où ils se sentent étouffés, de ce gouffre où ils ont *l'impression de s'enliser, de s'accrocher à quelque chose pour justifier leur existence qu'ils sentent mal.* Comme s'ils cherchaient à comprendre d'où vient le danger et à combler le vide de leur angoisse anidéique.

Dans une longue observation inscrite dans mon premier mémoire d'octobre 1956, je citais le cas d'un sujet que je suivais depuis de longues années et je notais que l'intéressé avait maintes fois changé de mode délirant, que souvent il lui arrivait de rire de ses conceptions antérieures, car elles le gênaient pour en bâtir de nouvelles, qu'il abandonnait d'ailleurs quelques mois plus tard. Il lui arrivait même de rester plusieurs mois sans délirer, tout en restant le plus typique des schizophrènes.

En général, quand il repartait dans ses préoccupations délirantes, il était alors fatigué, en état de déficience générale, et j'avais été frappé, quand il déjeunait avec moi, par ses bâillements incessants, impérieux (que l'on remarque d'ailleurs chez pas mal de ces malades), bâillements incongrus qui contrastaient avec son souci de correction rigide.

Cette parenthèse me fait arriver à l'expression de « conscience hypnagogique » de C. Schneider. Quand on vit avec ces malades, l'attention est vite attirée en effet par cette analogie avec les états hypnoïdes. Les infirmières de mon service, qu'une longue expérience a familiarisées avec les malades, disent souvent : « Rien n'est plus dangereux qu'une démente précoce d'allure un peu endormie ou qui est somnolente, c'est le moment où il faut le plus s'en méfier. »

Les perturbations de la régulation du sommeil sont évidentes chez de tels individus ; ce sont, pourrait-on dire, des « hypnophrènes ». C'est dans ce sens qu'il serait peut-être possible d'expliquer, dans une certaine mesure, cette attitude qualifiée d'autistique, cette difficulté de relation entre eux et le monde extérieur.

C'est ici que ma conception se heurte un peu à celle d'H. Ey quand il parle de l'aspect onirique ou oniroïde de tels délires.

Sans doute s'agit-il d'une simple querelle de mots. Cet onirisme que j'ai toujours recherché ne m'est apparu assez rarement que dans les formes du début, ou que dans les épisodes fébriles. J'ai en revanche remarqué que certaines thérapeutiques, telles que l'insulinothérapie ou la sismothérapie, amélioraient pendant un temps variable ces schizophrènes en traumatisant et en modifiant la fonction hypnique.

Je reproduis ici quelques phrases que j'avais prononcées au cours d'une brève intervention à la Société médico-psychologique du 8 juillet 1957, lors d'une communication de MM. Collier et Defer, sur : « Etat oniroïde avec idées délirantes de structure complexe » ; je disais donc à peu près ceci : « Je crois qu'il y aurait pas mal à méditer sur cette expression d'oniroïde. Il m'apparaît en effet qu'entre l'onirisme et le rêve, le sommeil et la confusion mentale, il n'y a ni parenté psychophysiologique, ni parenté anatomique. L'onirisme visuel de l'alcoolisme aigu, par exemple, n'a rien à voir avec le rêve, avec l'état hypnagogique et encore moins avec le sommeil. Le premier est surtout un phénomène physiologique lié à l'atteinte toxique du cortex et à la rigueur à l'atteinte également toxique du faisceau opto-tangentiel. C'est pourquoi les hallucinations sont à prédominance visuelle (hallucinations exceptionnelles chez les schizophrènes). Dès que cet alcoolique s'endort, il cesse d'être onirique (effet par exemple des neuroleptiques). Un confus n'est pas en hyper-sommeil, mais bien plutôt en hyper-vigilance angoissée. Il n'est pas question de rêve, quoiqu'il soit dans les habitudes prises de nommer cet onirisme « un rêve éveillé ». Je me demande même si le mot *cauchemar,* qui est en somme l'angoisse du rêve, est bien une expression adéquate quand il s'agit d'onirisme. En revanche, s'il est question de phénomènes hypnagogiques (qui eux se rapprochent beaucoup du rêve éveillé), ou de rêves authentiques liés à la fonction du sommeil, il n'est plus question alors d'états oniroïdes, mais d'états hypnoïdes. »

Or, *les manifestations délirantes des schizophrènes n'ont pas le type oniroïde, mais le type hypnoïde.*

La forme paranoïde de cette hébéphrénie pose un problème particulier. Cette forme est le plus souvent réservée aux adultes ou à un certain degré de maturation. On a dit qu'elle était la plus typique de la schizophrénie. Si c'est parce qu'elle est plus délirante que les autres formes, elle ne me semble pas en être pour cela plus typique.

Quand on regroupe les observations d'un nombre important

de ces cas, on note tout d'abord que le mode de début se manifeste fréquemment par des idées délirantes de jalousie et d'érotomanie souvent combinées, que j'ai essayé d'analyser dans mon premier mémoire de 1956 et qui ont un caractère très spécial à la fois hypocondriaque, hystérique et paranoïaque.

On est tout aussi frappé par les troubles de la fonction d'identification personnelle, soit par des phénomènes d'identification avec d'autres personnes, soit par des lacunes d'identification de sa propre personne (on sait qu'avant de s'endormir, dans l'état hypnagogique, un sujet normal ne peut plus s'identifier). On connaît aussi à l'opposé chez de tels malades : l'illusion des sosies, la méconnaissance des autres, la dénégation corporelle, etc... Dans cette forme paranoïde, le contact avec l'interlocuteur, sensiblement meilleur, la conversation moins laconique favorisent une meilleure étude en profondeur et c'est ici que la pratique des tests, spécialement des tests de projection, apporte de précieux renseignements.

Les conceptions délirantes sont dominées par leur aspect fantomatique, imaginatif, somnambulique, peu consistant, nébuleux et par leur pauvreté affective, auquel se mêlent du maniérisme, des ébauches ludiques, la dérobade dans les détails, les contradictions, la mobilité, l'incohérence des thèmes, le défaut de systématisation, quelquefois un manque de conviction et de bonne foi. Mais à ces conceptions s'ajoutent aussi la plupart des symptômes fondamentaux du psychisme schizophrénique : attitudes hypnagogiques, impulsions anidéiques et perturbations psychomotrices, fading du cours de la pensée. Il nous arrive actuellement de voir toutes ces superstructures délirantes s'effondrer et s'évanouir après une cure prolongée et importante de largactil (encore plus efficace quand elle est combinée avec le serpasil). Mais alors on retrouve — elle est moins améliorée — la dissociation sous-jacente qui fréquemment s'accompagne d'une vague conscience de l'état morbide avec une certaine teinte mélancolique. Il semble qu'alors la maladie a très nettement régressé, a largement dépassé le stade évolutif délirant pour en revenir à une phase qui ressemble pas mal à celle de début. Déjà la cure de Sakel, la pneumoencéphalographie, la pyrétothérapie nous avaient apporté d'utiles renseignements ; il est probable que l'utilisation des neuroleptiques nous fournira des éclaircissements encore plus précieux.

Dès maintenant ils apparaissent dans leurs résultats comme susceptibles d'autoriser à penser que le *délire n'est pas un symp-*

tôme fondamental de la schizophrénie et que la schizophrénie n'est pas un délire. Celui-ci, inconstant et inconsistant, n'est que le produit de la perturbation de la « synergie du Zusammenarbeit », « des courts-circuits entre *l'affectivité, la pensée et l'acte* » et d'une certaine situation hypnagogique qui lui donne son type hypnoïde.

3° *Du comportement psychomoteur dans la schizophrénie.* — Dans les chapitres précédents, j'ai tenté de montrer que ni l'autisme, ni le délire ne donnait à la schizophrénie sa marque indélébile. L'un et l'autre apparaissent comme des symptômes assez fréquents, mais secondaires, de superstructure et consécutifs à un trouble plus primitif. A eux seuls, ils sont incapables d'affirmer le diagnostic. Si nous nous aventurons maintenant dans le domaine psychomoteur, dans l'étude des phénomènes dits catatoniques, cataleptiques et autres, allons-nous retrouver des informations étiologiques et séméiologiques plus nettes ? Je n'en suis pas beaucoup plus sûr, car ces signes nouveaux me semblent au contraire avoir compliqué un peu plus le problème, car la catatonie, par exemple, n'est pas plus un désordre primitif que l'autisme ou le délire. La maladie ne se caractérise mentalement, fondamentalement, par aucune de ces trois manifestations, lesquelles le plus souvent sont intermittentes ou peuvent manquer. Elles n'ont pas cette constance indiscutable qui caractérise indiscutablement une maladie.

Si nous nous rapportons aux recherches physiologiques, nous sommes en premier lieu surpris par le chiffre croissant des catatonies expérimentales qu'on isole. Celles-ci donnent l'impression d'avoir une parenté bien lointaine et discutable avec les symptômes catatoniques qu'on retrouve dans la schizophrénie. Depuis qu'en 1928, de Jong et Baruk découvrirent la catatonie par la bulbocapnine, ces catatonies expérimentales se sont étrangement multipliées : catatonies à la mescaline, à l'acétylcholine, à la toxine tuberculeuse, à la toxine neurotrope colibacillaire, aux sels biliaires, au gaz d'éclairage, à la choline, au carbone d'oxyde. Plus récemment, on a isolé des catatonies hypophysaires, par choc électrique, par la chlorpromazine, par la réserpine, par l'A.C.T.H., il y a peu de temps par la sérotonine. On pourrait aussi citer celle provoquée par la ligature bilatérale de la carotide. Il est à prévoir que bien d'autres encore vont se dévoiler. Cette abondance est d'une richesse un peu déconcertante, un peu comme ces phénomènes délirants ou hallucinatoires déclenchés par la mescaline et depuis quelques années par l'acide D lyser-

gique. Remarquons en passant qu'il s'agit de contrôles faits sur des animaux et que nous sommes très loin, même s'il s'agit d'un singe, de la complexité du cerveau humain, dans lequel la synthèse de cette fonction un peu floue qu'on appelle « la volonté » s'opère dans des conditions bien peu comparables même à celles des quadrupèdes supérieurs.

Voici la définition que donne H. Baruk de cette catatonie expérimentale : « Elle correspond, écrit-il, exactement à la suspension de l'activité volontaire chez les animaux supérieurs et à la transformation de ces animaux en automates, dépourvus de leur initiative psychique, mais susceptibles de garder les positions les plus difficiles dans lesquelles on les place, avec une énergie remarquable, comme si l'animal obéissait aux ordres extérieurs et avec la mise en train automatique du mouvement en cas de menace de l'équilibre, les réactions d'équilibration étant conservées. »

Définition excellente pour les cas envisagés, mais qui ne me satisfait plus quand cet auteur ajoute : « Elle a permis de mieux comprendre la séméiologie des troubles psychomoteurs schizophréniques. » Car c'est tout d'abord admettre dans ce cas, comme dans les précédents, une étiologie prépondérante d'intoxication, simplement ici à un degré moindre. Or, s'il est une intoxication humaine, hélas ! trop fréquente, c'est bien celle par l'alcool survenant soit à l'état aigu, soit à l'état chronique et à des degrés très variés. Elle peut certes aboutir à l'épilepsie, mais jamais à la dissociation, au négativisme, aux stéréotypies et aux phénomènes catatoniques ou cataleptiques. Il en est ainsi pour bien d'autres poisons exogènes qu'absorbent nos semblables. On pouvait donc supposer que ces expérimentateurs manient des toxines à électivité neurotrope avec une affinité localisatrice particulière quant aux centres nerveux.

Mais la multiplicité de ces catatonies expérimentales avec les produits les plus éclectiques rend cette supposition bien aléatoire.

D'ailleurs, H. Baruk reconnaît « qu'il ne s'agit pas, comme certains l'écrivent, de la *réalisation du syndrome moteur de la schizophrénie* », et que ce dernier « *est réalisé par l'intermédiaire de la personnalité entière* ». Il ajoute ailleurs : « Les troubles psychomoteurs de la catatonie, de même que les troubles de *la pensée schizophrénique supposent une perturbation plus fine, plus identifiée avec la personnalité entière, plus entière en un mot.* » Il aboutit aussi à l'hypothèse des poisons de la volonté

et de la personnalité. Il identifie aussi les troubles psychomoteurs et les troubles de la pensée, ayant ainsi quelque tendance à admettre dans les deux cas une même étiologie toxique. Celle-ci peut se rencontrer en effet dans la schizophrénie, avec cependant une fréquence relative, et elle n'est certainement pas obligatoire dans l'éclosion de cette psychose, de même qu'elle peut déclencher bien d'autres troubles mentaux n'extériorisant pas un tableau de la série catatonique ou schizophrénique. Il m'est arrivé dans ma carrière d'avoir à traiter un certain nombre de psychoses d'origine incontestablement colibacillaire ; la majorité se manifestait par des types mélancoliques ou confusionnels, sans le moindre symptôme dissociatif et sans phénomènes catatoniques ; en revanche, chez toutes, comme je l'ai signalé au Congrès de Clermont en 1949, s'associait une insuffisance thyroïdienne. Cette dernière constatation me fait accepter avec beaucoup de réserve la proposition d'H. Baruk quand il écrit : « On peut considérer que le point commun aux états névropathiques et schizophréniques réside dans le degré de l'atteinte fonctionnelle ou toxique. Lorsque celle-ci est plus légère, les processus de contrôle volontaire sont gênés, d'où l'indécision, la versatilité des attitudes... Lorsque l'atteinte est plus profonde, les processus volontaires sont plus ou moins complètement suspendus, d'où l'aspect d'automate de la schizophrénie... » Je ne crois pas personnellement à cette simple différence de degré entre les névroses et la schizophrénie. Si j'ai écrit dans d'autres publications que la schizophrénie était souvent colorée dans sa symptomatologie par le terrain névropathique sous-jacent, j'ai bien précisé que ce terrain pouvait ne pas exister et que la névrose ne créait pas la psychose et que le brusque passage de l'une à l'autre était conditionné par des éléments accidentels et nouveaux, ou par une coïncidence.

Les contrôles thérapeutiques chez l'homme ne font pas contrôler cette conception. En effet, il arrive assez fréquemment que le schizophrène en état de catatonie voit celle-ci se dissiper après une cure de neuroleptiques, alors qu'à ce même moment s'installent souvent des symptômes extra-pyramidaux. On en arrive à cette constatation que la chlorpromazine, par exemple, crée de la catatonie chez le singe, mais guérit la catatonie du schizophrène.

Il en est de même de l'acétylcholine catatonisante chez l'animal, mais curative, d'après Fiamberti, chez l'homme. Il est probable que la sérotonine, cette nouvelle venue, apportera les

mêmes contradictions paradoxales selon qu'on l'utilisera chez l'animal ou chez l'homme. Cette substance hormonale, qui se situerait entre l'adrénaline et l'acétylcholine, jouerait un rôle essentiel dans la chimie de la conduction nerveuse synaptique. Son dérèglement participerait, comme celui de l'acétylcholine, à l'étiologie des psychoses, hypothèses qui demandent à être solidement démontrées.

Que les catatonies expérimentales apportent de précieux renseignements, c'est là un fait incontestable, mais elles ne fournissent aucun éclaircissement quant au mystère de la schizophrénie. Ce sont là deux chapitres différents de la médecine, deux phénomènes catatoniques étrangers l'un à l'autre.

Critiquant les opinions (peut-être à juste titre) de ceux qui identifiaient les contractures catatoniques aux contractures extra-pyramidales, H. Baruk estime que la contracture catatonique est en réalité une contraction musculaire liée avant tout à l'engourdissement psychique, à une chute de la vigilance ; il donne comme exemple que cette contracture peut disparaître lorsque l'attention du malade est réveillée, lorsqu'on excite sa vigilance ; mais c'est précisément là le principe du signe de Froment, si précieux quand on recherche l'existence possible d'un Parkinson fruste.

En fait, il est souvent malaisé de différencier exactement un phénomène neurologique d'un phénomène psychomoteur et l'étude de la catatonie expérimentale n'a pas allégé cette difficulté.

Ces troubles catatoniques ou cataleptiques, ce syndrome psychomoteur ne sont pas pathognomoniques de la schizophrénie ; ils peuvent se rencontrer dans beaucoup d'autres syndromes mentaux, car la nature de ces troubles neuro-fonctionnels est très variable.

Dans l'hébéphrénie, ils font partie de la symptomatologie au même titre que le délire, que l'autisme, etc... Aucun d'eux n'est créé par l'autre, tous naissent d'un tronc commun.

Je ne crois pas que *ces perturbations proviennent d'une anomalie « de la volonté », mais plutôt d'une difficulté ou d'une impossibilité d'initiative du geste et de l'acte et de son inadaptation à la pensée.*

Il existe de troublantes similitudes entre la psychomotricité de l'hystérie et de la schizophrénie ; mais j'approuve entièrement H. Baruk quand il en signale les différences. C'est qu'en effet dans un cas il s'agit d'une névrose et dans l'autre d'une psy-

chose. Les troubles « fonctionnels » ne sont plus alors exactement comparables.

De cette première partie de ce travail, j'aboutis aux conclusions suivantes :

Ni l'autisme, ni la désinsertion au réel, ni le délire, ni les manifestations psychomotrices anormales ne représentent le symptôme primitif de cette « schizophrénie ».

Quand, pris isolément, on veut accorder à l'un d'eux une valeur prédominante, on s'oriente alors fatalement vers des erreurs de diagnostic ou vers des extensions injustifiées.

Deuxième partie

Essai de reconstruction

S'il est facile de démolir, il l'est beaucoup moins de reconstruire, et un vieux proverbe de chez nous répète avec un sage bon sens : « La critique est aisée, mais l'art est difficile. » C'est dire qu'en abordant cette deuxième partie de mon travail, j'ai l'impression de me lancer en une périlleuse aventure qui me vaudra très justement de recevoir à mon tour les flèches d'une impitoyable critique.

Il importe tout d'abord de préciser et de résumer ma pensée. A plusieurs reprises, j'ai parlé « d'un tronc commun primitif » d'où jailliront ces bourgeons symptomatiques fondamentaux qui se nomment : dissociation, discordance, inadaptation au réel et à *soi-même*, troubles psychomoteurs, etc... D'eux naîtront à leur tour des branches secondaires : phénomènes délirants, autisme, fading mental, comportement paradoxal, réactions intempestives et imprévisibles, chacune de ces branches s'alimentant à la sève du terrain constitutionnel préexistant. Toutes émergent d'une façon rabougrie, tortueuse, toujours inachevée, caricaturale, ne ressemblant à rien de rationnellement organisé. Cet ensemble fera du personnage un mime tragique, un pantin désarticulé :

Un oligophrène, un immaturé affectif, mental ou neurologique deviendra un oligophrène dysrythmique et écartelé. On l'appelle présentement un schizophrène simple.

Un névropathe, un hystérique deviendra un névropathe, un

hystérique dysrythmique et écartelé. On l'appelle présentement un hébéphrénique, un catatonique ou un hébéphréno-catatonique.

Un paranoïaque, un interprétant, un hypersthénique orgueilleux d'habitude deviendra un paranoïaque dysrythmique et écartelé. On l'appelle présentement un paranoïde.

Un pervers constitutionnel deviendra un pervers dysrythmique et écartelé. On le nommera un héboïdophrène.

Un anxieux deviendra un anxieux dysrythmique et écartelé. Il aboutira à l'automatisme mental anarchique.

Même un sujet dit normal (type allégorique un peu artificiel) deviendra « un normal dysrythmique et écartelé ».

J'arrête là cette liste qui pourrait s'allonger au point de devenir fastidieuse, car on rencontre aussi des terrains « de polyculture » où s'associent plusieurs tendances constitutionnelles convergentes ou divergentes. Mais tout cela présuppose et impose même un *primum movens* à la survenance de ce chaos. Ce sera la dysrythmie entre le cortical et le sous-cortical, dysrythmie acquise à une période très variable de la vie et née des causes nombreuses encore mal élucidées. Alors s'installera cette *psycho-névrose dysrythmique d'écartèlement et d'exil, la seule qui pourrait s'annexer le sous-titre de schizophrénie.*

Je sais que ces termes de cortical et de sous-cortical sont eux-mêmes aujourd'hui fort discutés. Après les grands progrès accomplis dans l'étude de la neuro-physiologie et de l'anatomie du tronc cérébral, il serait plus rationnel de parler de *dysrythmie, de « boiterie » entre l'archipallium ou le paléopallium, et le néopallium, c'est-à-dire entre la vie instinctive et la vie intellectuelle,* j'y reviendrai plus loin.

Cette psycho-névrose dysrythmique s'installera avec une frappante prédilection aux *étapes « charnières »* de l'existence, aux moments où la psycho-neuro-physiologie subira un effort inaccoutumé d'adaptation ou de réadaptation : puberté, adolescence, franchissement de l'adolescence à l'âge adulte, adaptation sociale, sentimentale et sexuelle, puerpéralité, ménopause, ainsi que toutes les agressions vitales (infectieuses, toxiques, traumatiques, psychologiques), cela en général chez un sujet fragilisé par son hérédité, par son milieu ou par toutes autres causes antérieures, cette fragilité étant autant neurologique que psychique.

Il me semble, comme je l'écrivais dans mon précédent mémoire de juin 1957, que cette conception permet d'expliquer la majorité des symptômes présentés par de tels malades, de comprendre l'impossibilité du « Zusammenarbeit », la variabilité des formes cliniques, les rémissions de la maladie et même les guérisons selon l'importance et la réversibilité du trouble dysrythmique, réversibilité ou irréversibilité qui déterminera le pronostic et l'évolution. Elle facilitera aussi une meilleure approche de ce sentiment vertigineux d'étrangeté, qui crée l'impression d'exil dans le réel, qui fait se réfugier le sujet dans ce « terrier de Kafka » qu'on appelle l'autisme et où il tentera de ruminer des explications délirantes incoordonnées et fantasques, de se débattre ou de se rebeller tel un animal pris dans un piège inconnu. Cette conception peut faire mieux saisir les motifs de cette anarchie psychomotrice, qui prive le malade d'une initiative coordonnée, élaborée, privation qui pourra le conduire à la stupeur, ou le faire fuir dans la régression, ultime moyen de défense contre ce cauchemar du présent, contre cette atroce impression de dislocation et d'explosion de sa propre personnalité, de « distorsion du moi » selon l'expression psychanalytique.

Cette dissociation, cette asynchronie entre le dynamisme cortical et sous-cortical, variera évidemment dans son intensité selon chaque cas, de cette variabilité dépendent celle des symptômes et la pluralité des présentations cliniques.

Ainsi peut-on apporter une clarté explicative au polymorphisme des formes pathologiques (formes mineures, formes simples, formes classiques, formes intermittentes, accès unique, évolution récidivante ou chronique, etc...). Il n'est pas un symptôme dont on ne puisse ainsi détecter l'origine.

C'est alors qu'apparaîtra bien l'indiscutable vérité énoncée par E. Bleuler quand il déclarait comme symptôme fondamental essentiel (mais non primitif) la perturbation associative. C'est aussi en partant de ce signe fondamental qu'on pourra analyser toute l'histoire de la maladie, qu'on pourra différencier ce syndrome mental de tous les autres, car il porte son cachet indélébile, « *la dissociation sans démence* ».

C'est ce sceau qui, par sa présence authentique, permettra de dire s'il s'agit ou non d'un délire systématisé ou imaginatif, ou cénestopathique, ou d'un délire dysrythmique. C'est lui aussi qui permettra d'éviter une *erreur trop fréquente de diagnostic entre la schizophrénie et les névroses d'échec.*

Les névroses d'échec

Rien ne ressemble plus à une schizophrénie qu'une névrose d'échec. Cette confusion alimente pour une large part ces cas que l'on a désignés sous le terme « de fausses schizophrénies » et, vraisemblablement, explique pas mal d'heureux résultats obtenus par la psychothérapie ou la psychanalyse chez des prétendus schizophrènes.

En regroupant mes propres dossiers, en relisant mes anciens certificats, j'ai pu moi-même réaliser, après plusieurs années d'écart, que je m'étais bien souvent égaré dans mes premiers diagnostics.

De tels cas, plus que tous les autres, dévoilent aussi la divergence de nos opinions, de nos intuitions, de nos positions quand on adopte ce terme de « schizophrénie ».

J'élimine en premier, pour ne pas encore alourdir le problème, toutes les présentations dites atypiques chez lesquelles un appoint racial, héréditaire ou dégénératif déforme le tableau clinique et égare temporairement le pronostic.

Les névroses d'échec ont été annexées par les psychanalystes et sont devenues bientôt des névroses de « frustration ». L'expression est en grande partie exacte, mais cependant incomplète, car la frustration est subie par le sujet indépendamment de sa volonté ; elle est en général l'œuvre d'un tiers, alors que l'échec est beaucoup plus personnel, et sa responsabilité est directement adhérente à ce même sujet, tout au moins partagée. C'est dire qu'une névrose d'échec n'est pas obligatoirement une véritable névrose de frustration. Enfin, un échec vital pour cause de maladies physiques, par exemple, n'est dû qu'au seul destin.

Les névroses d'échec sont souvent elles-mêmes déformées et défigurées par un appoint toxique (café, alcool, amphétamine, abus d'hypnotiques, etc...), par lequel le malade tente de noyer son désarroi névrotique. Cet apport nouveau rend le diagnostic plus difficile encore. C'est en général dans ce dernier cas que la névrose d'échec prend le masque schizophrénique, surtout chez des sujets jeunes. En général, quand on parvient à le décaper de son appoint exo- ou endo-toxique, quand on le soumet à quelques électrochocs ou à quelques chocs humides insuliniques, il apparaît alors comme exempt de troubles associatifs, et de bon contact, éminemment sensible à la cure psychothérapique. C'est ce que notait P. Guiraud quand il écrivait : « On englobe à tort dans la schizophrénie, par suite d'un examen clinique et étiolo-

gique superficiel, des psychoses de conflits susceptibles de guérison rapide. » On connaît aussi tout le polymorphisme des psychoses réactionnelles. Ces réactions disproportionnées par rapport à l'échec naissent d'un terrain prédisposant ou d'épuisement, de facteurs héréditaires, d'un déséquilibre émotionnel ou neuro-végétatif, de tendances psychasthéniques ou paranoïaques.

Les conditions psycho-sociales actuelles favorisent l'apparition de ces névroses d'échec à grand spectacle. Nous en voyons de plus en plus entrer dans nos services, souvent accompagnées de diagnostic de schizophrénie. Mais elles évoluent en fait assez rapidement dans un sens favorable. L'épreuve de la subnarcose ou du maxiton fort intraveineux les différencie de la schizophrénie vraie, laquelle réagit bien peu à de telles méthodes d'investigation.

En relisant la très belle étude de H. Sébillotte qui a pour titre « Notes sur Kafka », je réalise à nouveau combien ce terme de « schizophrénie », tel qu'il est actuellement conçu, prête à tous les quiproquos et à toutes les confusions. Alors que L.-H. Sébillotte trouve dans l'œuvre de cet auteur tous les éléments d'un diagnostic de schizophrénie, j'y vois personnellement tous les éléments d'un diagnostic de névrose d'échec.

Pour moi, Kafka subissait de graves échecs physiques motivés par une santé générale déficiente qui le tourmenta durant toute sa vie. Chez lui et dans son œuvre, l'élément dominant est en effet l'anxiété, mais anxiété consciente dont il recherchait le soulagement et la délivrance dans ses travaux littéraires. Il y réussissait avec tout son talent et son imagination névrotique, son hypersensibilité morbide, la finesse de son analyse peut-être un peu romancée, comme il se doit chez tout écrivain, s'inspirant vraisemblablement de lectures psychiatriques. Si l'on rencontre des schizophrènes capables de créer des œuvres artistiques sculpturales, picturales ou dessinées, toujours étranges et chargées de symboles difficilement pénétrables, je n'ai pas encore découvert un écrivain authentiquement schizophrène et je ne pense pas qu'un tel malade aurait pu écrire, par exemple, une œuvre aussi pénétrante et équilibrée que la « Métamorphose ». Le « Procès » lui-même témoigne d'une pensée cohérente, solidement conduite dans une atmosphère de mystère habilement orientée. De cela, un schizophrène vrai aurait été incapable.

Tous les ouvrages de Kafka portent l'empreinte de cette anxiété intellectualisée, qui n'a aucune ressemblance avec l'angoisse anidéique du schizophrène.

D'ailleurs, H. Sébillotte cite divers passages particulièrement démonstratifs de cette parfaite cohérence amère. Il parle aussi « de conflit » et, rappelant un incident subi par Kafka dans son enfance et raconté par lui, il écrit : « Tout conflit opposant l'enfant à ses parents dans l'affirmation de sa personnalité comporte des dangers, peut provoquer un déséquilibre affectif ou mener même jusqu'à une *situation névrotique*... Cependant, il est, en général, signe d'une réaction normale et saine... Il n'en fut pas ainsi pour Kafka qui se reconnaît *" fort susceptible,* à la fois si conscient et si jaloux de sa *particularité,* que la défense en est comme une condamnation et fait naître en lui la haine ". » Ce sont là des explications psychanalytiques que l'on retrouve identiques dans un ouvrage de R. Lafforgue, précisément consacré à la névrose d'échec.

Reprenant encore quelques phrases de Kafka, il transcrit : « Ce n'est pas seulement par suite de ma situation extérieure, mais bien plus encore par la faute de ma nature véritable que je suis un être renfermé, taciturne, insociable, *insatisfait,* sans toutefois pouvoir qualifier ce caractère de malheur pour moi, car il est le reflet de mon but... mon unique désir et mon unique vocation (la littérature). »

Je me méfie toujours un peu des autobiographies littéraires, surtout quand elles participent à l'élaboration d'une œuvre d'imagination. Faudrait-il aussi qualifier de schizoïde, l'hypersthénique Balzac parce qu'il a décrit magnifiquement dans « Louis Lambert » le cas typique d'un dément précoce, 50 ans avant Kræpelin ? Je crois plutôt qu'entre Kafka et Balzac existait une différence de tempérament et de technique : le premier partant d'abord de l'intérieur pour se projeter ensuite vers l'extérieur ; le second observant intensément l'extérieur pour pénétrer ensuite graduellement à l'intérieur. J'estime que la méthode d'Honoré de Balzac est la meilleure pour percer le secret du comportement schizophrénique et qu'avant d'interroger un tel malade, il faut longuement, patiemment, attentivement, au jour le jour, le regarder vivre dans son univers pathologique et errer parmi les décombres de sa personnalité disloquée.

Ce fut aussi une névrose qui inspira le génie de Baudelaire et de bien d'autres, qui ne furent pas des schizophrènes.

Je crois qu'il s'agit d'une erreur que d'assimiler la schizophrénie à une simple névrose. Elle peut naître sur un terrain névropathique, mais *non obligatoirement.* Certes, on peut retrouver dans les antécédents des névroses familiales, des familles névrotiques, mais il ne s'agit là que d'éléments occasionnels.

Si j'ai fait appel, avec pas mal d'hésitation, au terme de psycho-névrose en désignant cette perturbation mentale dysrythmique, c'était surtout pour montrer l'association assez fréquente des deux, mais en conservant dans ma pensée l'incontestable priorité à la « psychose ».

On a souvent signalé les particularités, les anomalies des familles de schizophrènes ; on peut en effet les contrôler fréquemment. Mais il faut retenir que rien n'est plus fatigant, plus inquiétant, plus traumatisant et même plus dangereux pour des parents que la cohabitation avec un tel malade. Cette présence peut à elle seule révéler et amplifier tardivement des tendances névrotiques qui ne se manifestaient pas auparavant dans l'entourage.

Quand les psychanalystes abordent le chapitre des névroses d'échec, ils le font par une voie un peu aberrante. Pour eux, cette névrose d'échec serait en réalité une névrose de succès, c'est-à-dire « qu'elle est caractérisée par l'apparition de troubles névrotiques chez un individu lorsque celui-ci parvient à un succès, que ce succès soit d'ordre : affectif, matériel ou social ». C'est la théorie du masochisme. En réalité, elle ne se déclenche que chez un sujet dont la personnalité est déjà épanouie. Ce qui est rarement le cas d'un schizophrène.

Ma conception de la névrose d'échec est beaucoup plus étendue. Elle retient, certes, la notion de dévaluation, mais d'une dévaluation autant subie et imposée que volontaire. Car la proportion des échecs non masochistes m'apparaît comme tout aussi importante.

Le diagnostic entre schizophrénie et névrose d'échec n'est pas toujours aisé, surtout au début, et souvent il faut épier attentivement toutes les nuances de la présentation du malade pour arriver à se faire une opinion suffisante. J'ai essayé de regrouper toutes les causes d'erreur qui m'avaient fait assez souvent m'égarer dans le diagnostic ; j'ai cru remarquer qu'en ce qui concerne le mauvais contact, celui avec le schizophrène est mauvais par impossibilité effective et involontaire, celui avec le névrosé est incomplet parce qu'il se dérobe ou n'est pas désiré et il se modifie d'un jour à l'autre. Lorsqu'il peut être enfin réalisé, on s'aperçoit que, chez ce névrosé, il est en réalité excellent, attentif et cohérent. Cette même différence apparaît lorsqu'on demande à l'un ou à l'autre de rédiger une lettre, d'évoquer par écrit des souvenirs. Les barrages du schizophrène sont apparemment immotivés, ils évoquent plus des phénomènes de

blocage que de réelles oppositions ; tout au contraire, ceux du névrosé cachent mal la mauvaise humeur, la pudeur ou l'amertume et l'on y devine, en profondeur, le sentiment de culpabilité ou de rancœur. Le comportement est tout aussi différent et se devine motivé par un regret, un souvenir affectif, une rumination mentale obsédante, mais cohérente, alors que celui du schizophrène est mécanisé, automatique, irrationnel, paradoxal.

Si, assez fréquemment, ces névroses d'échec évoluent favorablement, il en est d'autres qui s'enkystent comme si le sujet avait adopté une position de repli, comme s'il ne voulait pas consentir à guérir : soit pour se punir, soit pour se venger, soit pour se libérer du présent. Après maintes difficultés dans la recherche de ces nuances et de leurs interprétations, il m'a semblé que l'usage des tests projectifs, lorsqu'ils sont praticables, apporte une clarté déterminante, surtout quand on associe le Rorschach et le T.A.T. C'est ainsi qu'on peut dévoiler, préciser les mécanismes de défense les plus profonds de la personnalité, que le seul interrogatoire clinique aurait été incapable de découvrir. Alors chez certains malades, classés parmi les schizophrènes dans les certificats antérieurs, la présentation des tests révèle un tout autre aspect de la personnalité qui n'apparaît plus comme discordante.

Depuis que j'ai utilisé, aussi systématiquement que se peut, cette méthode d'investigation, j'ai vu le nombre des prétendues schizophrènes de mon service s'amoindrir dans une proportion importante et j'ai pu alors instituer une thérapeutique adéquate. C'est ainsi qu'une malade entrée avec le diagnostic de « schizophrénie d'évolution ancienne », par ailleurs massivement intoxiquée par le café, fut guérie en un mois ; qu'une autre arrivée avec l'étiquette « d'évolution schizophrénique très vraisemblable », déjà traitée par une cure de Sakel inefficace, se révéla deux mois plus tard comme une névrose d'échec incontestable. Elle raconta alors tous les tourments de son érotisme exigeant, tous ses échecs de tentatives de mariage, qui se terminèrent par deux grossesses, toutes ses idées de culpabilité ; elle expliqua les motifs d'un essai de suicide par mutilation du sein droit et dit : « Je m'étais percé le sein pour retrouver la bonne voie, revenir à un idéal que j'avais perdu et... peut-être aussi pour me punir d'avoir perdu la face. » Egalement fortement intoxiquée par le maxiton à son entrée, elle a maintenant repris un comportement cohérent sans la moindre faille dissociative.

Une demoiselle D..., que j'ai présentée à la Société médico-

psychologique en octobre 1956, en collaboration avec MM. G. Benoît et Claramunt-Lopez, montrait, elle aussi, une telle inadaptation à la vie extérieure qu'elle fut internée d'office par deux fois depuis 1955, et sous l'étiquette de psychose paranoïde.

L'épreuve des tests de projection révéla une personnalité intensément névrotique, agressive, paranoïaque, mais aussi tourmentée par des idées de culpabilité et traumatisée par des échecs successifs. Le diagnostic de schizophrénie a pu être chez elle formellement écarté.

Je pourrais citer de nombreux autres exemples de ces « fausses schizophrénies » où l'apparente mauvaise adaptation au réel n'est qu'un refuge névrotique dans le rêve, lequel apaise le sentiment d'insécurité, d'anxiété et de défaite. Les troubles du comportement ne s'associent alors à aucune discordance authentique.

Comme l'écrivait récemment P. Lôo : « Frustration, ou refoulement, n'est pas toujours, ni même souvent sexuel ; les ambitions déçues, comme les déconvenues matérielles, une affection qui se dérobe, une ambiance mal acceptée, les mérites méconnus alimentent cette revendication, qu'est souvent la névrose, comme elle est parfois la revanche, l'excuse et même la vengeance... Il y a chez ces sujets une autoscopie bienveillante où l'égoïsme se pare d'une sublime philanthropie... Si certaines névroses apparaissent comme des névroses de compensation, nous avons, pour d'autres, été frappés par *une sorte de contenu ambivalent, ambivalence conditionnée par l'intensité des sentiments opposés, dont aucun ne peut être renié, à l'encontre de celle de la schizophrénie faite d'indifférence, où la pauvreté des contenus affectifs n'impose ou n'exclut aucune alternative.* »

Ce sont bien ces alternatives de masochisme et de sadisme, d'agressivité et de culpabilité, cette ambivalence affective tiraillée en des sentiments opposés mais conscients, ce conflit avec la réalité (beaucoup plus qu'une véritable inadaptation) qui donnent parfois aux névroses d'échec ce masque de la schizophrénie, masque capable de rendre le diagnostic différentiel incertain, tout au moins dans les premiers mois de rencontre avec de tels malades.

C'est, je crois, un des premiers devoirs du psychiatre contemporain de s'efforcer, par tous les moyens en son pouvoir, de faire une nette discrémination entre ces névroses d'échec et les véritables états de discordance, car les motifs d'erreur sont innombrables et les « pièges » cliniques multiples. Beaucoup plus que

dans l'hébéphrénie, on retrouve chez ces névrosés une ambiance familiale fortement perturbée, une hérédité névrotique accentuée, des carences éducatives, des conflits moraux, affectifs et sexuels précoces et renouvelés, provoquant cette fois « un écartèlement affectif électif ». C'est ainsi que j'ai le souvenir d'une malade de 25 ans qui extériorisait presque tous les signes de l'hébéphrénie. Peu avant d'entrer en clinique, elle s'était livrée à un geste de coprophagie qui paraissait bien signer ce pronostic, tant il semblait impulsif et inexplicable. Cependant, quand on examinait le sujet, on remarquait vite la facilité de contact, on se heurtait simplement de temps à autre à une dérobade boudeuse comme si l'intéressée voulait élucider les questions précises ; on notait aussi une affectivité intacte, sinon exaspérée, et l'absence de tout syndrome neuro-végétatif.

Enfin, cette jeune fille s'était massivement dopée aux amphétamines pour tenter de s'évader d'une envahissante lassitude morale. Quand je la vis en consultation et que j'avançai l'opinion qu'il ne s'agissait pas d'une authentique schizophrénie, on m'écouta avec un indulgent sourire. Cependant, l'avenir me donna quelque raison et quand je pus me retrouver seul plus tard avec l'intéressée, elle m'avoua que son geste coprophagique était destiné à la punir, à accentuer son dégoût à l'égard d'elle-même, car, depuis son adolescence, sa mère, grande déséquilibrée, avait fait d'elle sa confidente et sa complice forcée d'aventures extra-conjugales. Elle souffrait et cela la plongeait dans un sentiment de culpabilité vis-à-vis de son père qu'elle affectionnait. Elle-même, écœurée par cette existence, avait tenté en vain de s'évader et avait cherché dans une expérience sexuelle sans lendemain un oubli qui n'avait fait qu'accentuer son sentiment « d'échec ». On retrouvait chez elle, comme chez *beaucoup d'autres, un mélange complexe d'auto-accusation, de masochisme et de sadisme, associé à un hyperérotisme précoce et insatisfait.* Cette mère, vaguement consciente de sa responsabilité vis-à-vis de sa fille, et elle aussi occasionnellement tourmentée par un sentiment de culpabilité, imposait sa trop fréquente présence à la malade avec le fallacieux espoir de la guérir. Ce n'est que, quand on put obtenir une séparation suffisamment longue entre les deux, que l'amélioration s'accentua. Ainsi, le geste coprophagique n'avait été qu'une réaction symbolique d'auto-punition, un essai de refuge dans une déchéance volontaire profonde, dans un nirvana moral et affectif, dans une régression vers l'état animal puisque, selon son expression, « son idéal humain avait été brisé ».

Un autre faux schizophrène, qui vivait à côté d'une mère, grande hallucinée délirante, avait accompli une tentative d'automutilation dans un sens symbolique masochiste qu'il expliqua clairement par la suite.

On retrouve fréquemment de telles réactions névrotiques au moment du passage crucial de l'adolescence à l'âge adulte chez les jeunes sujets étouffés par un père tyrannique ou une mère castratrice. Ce ne sont pas de véritables hébéphrènes, car, dans ces cas, la psychothérapie, la séparation avec les éléments perturbateurs, la possibilité de favoriser l'épanouissement, la libération du moi, l'élan vers un idéal personnel suffisent souvent à obtenir la guérison. Ce sont de purs névrosés qui relèvent de la thérapeutique des névroses, mais non de véritables psychopathes, pour qui le traitement sera tout différent. Entre ces névroses d'échec et ce que j'appelle la psycho-névrose dysrythmique, il n'y a, pour moi, aucune parenté, alors qu'on les mélange sous la rubrique artificielle de « groupe des schizophrénies ».

Les concomitances organiques

Tous les ouvrages de psychiatrie traitant de la démence précoce, de l'hébéphrénie ou de la schizophrénie consacrent un chapitre, en général assez bref, au syndrome organique qui l'accompagne. Depuis des années, l'énumération en est à peu près identique : troubles endocriniens, troubles végétatifs.

M'intéressant depuis longtemps à l'endocrino-psychiatrie, j'ai naturellement pratiqué chez de tels malades toutes les recherches possibles intéressant le fonctionnement glandulaire interne et je n'ai rencontré aucune anomalie prédominante ; je n'ai pu regrouper que des résultats discordants, inconstants, sans intérêt véritable. Tout au plus ai-je retrouvé avec une fréquence plus grande des signes d'hypothyroïdie variable, rendant le sujet plus sensible à l'agression toxique ; dans le sexe féminin, une instabilité concernant les œstrogènes, quelquefois de l'hypercortico, quelquefois de l'hypocorticosurrénalisme, enfin, cela plus fréquemment, des signes d'insuffisance hépatique. Certains sujets extériorisent quelquefois des syndromes adiposo-génitaux, des troubles du métabolisme de l'eau, du sel, des graisses et de la diurèse, indiquant vraisemblablement des perturbations infudibulo-tubériennes. Mais tout cela sans constance, ni prédominance. Sous réserve de la possibilité d'action d'une certaine insuf-

fisance thyroïdienne et hépatique, je ne crois pas beaucoup à l'étiologie endocrinienne de la « schizophrénie ». Ce n'est que dans les psychoses du *post-partum* empruntant ce masque séméiologique qu'on est en droit de retenir, de contrôler et de traiter un épuisement ou une dysharmonie diencéphalo-hypophysaire.

La plupart des troubles endocriniens que l'on découvre dans la démence précoce me semblent beaucoup plus secondaires que primitifs.

Le syndrome végétatif apparaît comme plus fréquent : acrocyanose, érythème, pseudo-œdème, infiltration ; pseudo-phlébite, hyperhidrose froide des mains, instabilité thermique et de la tension artérielle, bouffissure et pâleur du visage, mydriase. On a parlé aussi d'anomalies de la réflectivité, de l'hippus catatonique. Tous ces signes ont vraisemblablement une origine centrale et indiquent des perturbations hypothalamiques, mais sont aussi liés aux attitudes vicieuses du malade et à ses caprices alimentaires. On a cité aussi la fréquente indifférence aux modifications de la température extérieure.

Cet ensemble, depuis longtemps signalé, n'a apporté jusqu'ici que des informations incomplètes, génératrices d'hypothèses variées. Peut-être serait-il plus intéressant de rechercher, quand la chose est possible, les modifications des réflexes conditionnés de Pavlov ? Récemment, le Professeur P. K. Anokhin, directeur de l'Institut de Neurophysiologie de Moscou, faisait, au Centre psychiatrique Sainte-Anne, une conférence sur « Les relations cortico-réticulaires dans l'élaboration des réflexes conditionnés ». Il signalait la spécificité chimique des connexions nerveuses, des interrelations entre le cortex et le sous-cortex, le rôle des filets sympathiques adrénergiques, l'antagonisme entre l'adrénaline et la chlorpromazine au niveau de la substance réticulée dans l'élaboration des réactions biologiques positives et négatives et des réflexes conditionnés de défense et d'alimentation, véritable synchronisation qui éclaire d'une lumière nouvelle l'œuvre de Pavlov et aussi l'action thérapeutique de la chlorpromazine.

Depuis quelques années seulement, des techniques nouvelles ont apporté des renseignements d'une plus grande importance, aptes à soulever un coin de voile quant aux inconnues étiologiques de cette psychose et à contrôler l'intuition qu'avaient déjà eue Kræpelin et Bleuler quand ils formulaient l'hypothèse d'une origine organique à la démence précoce et à la schizophrénie. Il s'agit de données histologiques, électroencéphalographiques et encéphalographiques.

Dans mon deuxième mémoire de juin 1957, j'avais montré les difficultés que représentaient les recherches histologiques dans cette maladie ; j'avais aussi oublié de signaler l'importante publication faite à la *Revue neurologique*, en 1951, par MM. R. Messimy, H. Berdet, M. Feld, G. Heuyer et D. Petit-Dutaillis. Le titre en était : « Etude anatomo-pathologique de fragments cérébraux prélevés par topectomie préfrontale chez dix schizophrènes ».

Ces fragments, retenus après une intervention neuro-chirurgicale, appartenaient à des sujets schizophrènes âgés de 19 à 32 ans : quatre femmes et six hommes. Ils furent comparés à ceux prélevés sur deux hommes de 32 et 36 ans, opérés pour des algies irréductibles, mais sans le moindre trouble mental. Les topectomies portèrent dans huit cas sur les aires 9, 10 et 46, dans trois cas sur les aires 9 et 10, dans un cas sur les aires 9. La plupart de ces malades avaient subi antérieurement des électrochocs, des comas insuliniques, deux une cure d'acétylcholine intraveineuse. Déjà, Kirschbaum et Heilbrunn avaient fait, en 1944, les mêmes contrôles sur le cortex frontal de 11 schizophrènes ; Wolf et Cohen, en 1949, sur 28 autres sujets identiques. Ces différentes recherches faites après autopsie révélèrent dans la grande majorité des cas des lésions d'ordre abiotrophique avec lésions dégénératives, qui aboutissent à la disparition cellulaire, avec réaction oligo-dendrogliale, surtout importante dans les couches profondes du cortex. L'astrocytose était fréquente, alors que la microglie était en général intacte. Les lésions méningées, surtout pie-mériennes, se remarquaient dans la moitié des cas. Dans les fragments témoins, ces lésions ne furent pas retrouvées. Comme le reconnaissent les auteurs, on ne peut interpréter ces constatations que d'une façon théorique en raison des altérations éventuelles dues aux traitements antérieurs. Cependant, il apparaît que les lésions préfrontales sont prédominantes, et il est à retenir que G. et O. Vogt avaient constaté dans les noyaux dorso-médians du thalamus des lésions similaires.

Les contrôles électroencéphalographiques furent en général décevants dans la schizophrénie, tout au moins jusqu'à présent. Il existe une véritable opposition entre les données en général négatives de l'électroencéphalogramme et les indications, aujourd'hui importantes, fournies par l'étude encéphalographique.

Les indications fournies par celle-ci doivent être évidemment interprétées avec prudence, car on connaît toutes les inégalités

techniques de remplissage, surtout avec l'encéphalographie classique. Les résultats sont beaucoup plus troublants lorsqu'on s'adresse aux encéphalographies fractionnées. La méthode de Lindgren est en effet beaucoup plus précise, car, grâce aux différentes inclinaisons données à la tête, l'air introduit peut être dirigé en petite quantité vers la région que l'on étudie. On supprime ainsi les causes d'erreur en évitant la superposition des images et l'on peut ainsi contrôler le système ventriculaire et le système sous-arachnoïdien.

Tous ceux qui ont utilisé cette technique arrivent ainsi à grouper des résultats curieux par leur fréquence et par la constance de leur localisation.

P. Borenstein et ses collaborateurs (mémoire des *Annales médico-psychologiques* d'octobre 1957) ont soumis 134 schizophrènes à ces investigations et ils arrivent aux conclusions suivantes : « Les résultats obtenus montrent 16 examens normaux et 118 pathologiques. Les atteintes les plus courantes sont : l'atrophie corticale localisée au niveau du lobe préfrontal et pariétal, ainsi que la dilatation du III[e] ventricule et des cornes temporales... ». « Les atteintes du système ventriculaire comme celles du système arachnoïdien de la convexité, sans être spécifiques de ce syndrome, sont tellement fréquentes que nous pouvons les considérer comme concomitantes du processus schizophrénique. »

Dans la séance du 25 novembre 1957 de la Société médico-psychologique, M. Feld apportait des constatations très voisines dans 35 cas de schizophrénie infantile et juvénile. Il groupait les résultats sous trois modes : 15 cas d'atrophie corticale sans dilatation ventriculaire ; 3 cas de dilatation ventriculaire sans anomalies corticales décelables ; 8 cas de dilatation ventriculaire associée à une atrophie de certaines circonvolutions.

L'atrophie corticale est toujours modérée, les dilatations ventriculaires sont discrètes, souvent les unes et les autres asymétriques.

Ces atrophies corticales atteignent électivement certaines régions : orbito-polaire, face interne des lobes frontaux, jonction fronto-temporo-insulaire (distension élective des citernes péri-insulaires). Ces régions appartiennent *toutes au cortex rhinencéphalique* (circonvolutions orbitaires postérieures, circonvolutions cingulaires, pôle temporo-hippocampique, cortex insulaire antérieur).

Les dilatations des ventricules latéraux intéressent les cor-

nes frontales. Sur 26 P.E. anormaux, se rencontraient dans trois cas des stigmates de malformations congénitales (un cas de dysgénésie septale, un cas d'agénésie du splénium calleux, un cas d'agénésie du vernis cérébelleux). « Les électroencéphalogrammes des enfants et adolescents schizophrènes montrent : ni signes de souffrance, ni signes irritatifs, ni immaturation de l'électrogénèse. Les tracés électroencéphalographiques sont étrangement normaux dans l'ensemble. » M. Feld, regroupant toutes les recherches antérieures identiques faites par d'autres, s'étend spécialement sur celles de G. Huber (195 cas de schizophrénie et 134 cas d'anomalies morphologiques des ventricules et des espaces sous-arachnoïdiens ; prédominance sur le cortex frontal et sur le III[e] ventricule).

Les auteurs américains arrivent à des résultats assez semblables. Lemke, sur 100 cas, trouve 84 atrophies corticales et 50 de dilatation ventriculaire. Pour Huber, l'atrophie cérébrale serait l'apanage des schizophrénies graves, déficitaires ; les dilatations ventriculaires, portant sur les cornes frontales et le III[e] ventricule, seraient le fait des schizophrénies non déficitaires.

M. Feld ajoute : « La prédominance des lésions d'atrophie sur le cortex rhinencéphalique mérite un plus grand développement. Elle a été constatée 23 fois sur 35 cas étudiés. La transposition physiopathologique du syndrome fondamental de la schizophrénie est une tendance partagée par un certain nombre de psychiatres. P. Guiraud pense que, dans tous les cas, ce sont les mêmes régions cérébrales ou les mêmes systèmes fonctionnels qui sont atteints. »

L'asynergie fonctionnelle entre le cortex et les formations sous-corticales, que j'avais avancée comme clef de voûte de la schizophrénie, dans un précédent mémoire, est quelque peu critiquée par M. Feld. Mais, en réalité, nos conceptions sont assez voisines. Car, quand il insiste sur l'atteinte élective du cortex rhinencéphalique, il accepte aussi que le système rhinencéphalique viscéro-émotionnel soit atteint dans ses structures thalamo-hypothalamiques et que les dilatations électives du III[e] ventricule retrouvées par d'autres correspondent à de telles lésions. Il me rejoint à peu près totalement quand il dit : « La dissociation physiopathologique n'est pas un écran fictif désunissant le cortex et les noyaux gris, mais une asynergie des deux systèmes conjugués de l'élaboration psychique, comportant chacun des relais corticaux et sous-corticaux... La synergie encéphalique ne peut se rétablir que selon les normes intrinsèques d'une activité psy-

chique harmonieuse. » J'ai simplement remplacé le mot d'asynergie par celui de dysrythmie.

Je suis un peu moins d'accord avec M. Feld quand il oppose l'intelligence à l'affectivité et qu'il les considère comme désaccordées dans de tels cas. Il est difficile de séparer même artificiellement des fonctions psychiques supérieures habituellement conjuguées et que j'ai autrefois groupées sous le nom de « pensée affective ». Mais, en revanche, cette pensée affective peut se concevoir dans un sens ontogénique différente de « l'humeur instinctive », c'est-à-dire d'une affectivité élémentaire, archaïque et commune à la plupart des mammifères supérieurs. Je ne crois pas à « une boiterie » des hémisphères, mais bien à une boiterie entre le paléo-psychisme qui correspond bien aux formations rhinencéphaliques (paléo-psychisme émotionnel utilisant les intégrations viscérales d'origine sous-corticale) et le néo-psychisme représentant la synthèse affectivo-intellectuelle spécifiquement humaine. C'est cette dysharmonie entre le paléo- et le néo-pallium que j'ai toujours envisagée (le terme cortical-sous-cortical étant une expression générale aujourd'hui incontestablement dépassée par les apports nouveaux de la neuro-physiologie et de l'ontologie).

Est-ce que les renseignements encéphalographiques confirment cette conception ? Il est difficile de situer le moment d'apparition de ces anomalies. Elles paraissent pour tous antérieures à l'installation du syndrome mental, pour beaucoup elles ne semblent pas évolutives, et si, selon Huber, leur importance et leur localisation dictent la sévérité plus ou moins accentuée du trouble dissociatif, elles ne paraissent pas se modifier beaucoup au cours de l'évolution. S'agit-il, comme se le demande M. Feld, d'anomalies congénitales, acquises, anatomiques ou métaboliques ? Il aurait fallu évidemment avoir pratiqué cette encéphalographie longtemps avant le début du désordre psychique. S'agit-il de la répercussion, antérieure à la schizophrénie, d'une agression non spécifique opérant sur un cerveau génétiquement fragile ? On peut envisager des étiologies multiples : dans certains cas des traumatismes peut-être directement anatomiques, dans d'autres primitivement métaboliques et secondairement anatomiques par un processus atrophique. Toutes les atrophies cérébrales, maladie de Pick ou autres, posent un problème identique tant d'évolution que de localisation, que la cause soit exogène ou endogène, toxique, infectieuse ou autre ; elle aboutit de toute façon à provoquer tôt ou tard cette psycho-névrose dysrythmique, cette dysharmonie fonctionnelle entre le néo-pallium

et le paléo-pallium, entre l'instinct et la pensée, si caractéristique de cette psychose discordante et dissociative.

Un neurophysiologiste peut avoir quelque hésitation à accepter une étiologie purement psychologique dans de tels troubles à composante organique. Pourtant, depuis les beaux travaux de Seylie sur l'action des « stress » et depuis qu'on connaît leur retentissement sur le complexe hypothalamo-hypophysaire, puis sur les cortico-surrénales, on saisit mieux leurs répercussions métaboliques et neuro-végétatives. Les chocs émotifs aboutissent eux aussi à des bouleversements adrénergiques qui permettent de comprendre aujourd'hui l'action thérapeutique de la chlorpromazine par exemple. Il est probable aussi qu'ils agissent sur la sécrétion d'autres neuro-hormones : acétylcholine, sérotonine, etc..., en perturbant ainsi les conductions synaptiques.

Un choc psychologique est même capable d'exalter la nocivité d'un virus jusque-là saprophyte et inoffensif. J'ai eu, il y a quelque 28 ans, l'occasion d'assister à la démonstration de cette éventualité. C'était en juillet 1929, alors que je circulais en voiture sur une route de montagne dans les Alpes ; un car de touristes qui me précédait rompit brusquement ses freins, puis brisa sa boîte de vitesses. Il dévala alors en une course folle le long des lacets de plus en plus serrés. Le chauffeur, véritable virtuose, réussit pendant quelques interminables minutes à éviter la catastrophe, mais, à un certain moment, le virage fut inexorable et ce fut la chute dans le ravin. Le lourd véhicule roula le long de la pente, ralenti par une maigre végétation, se renversa et s'accrocha miraculeusement à un bloc de rochers. Il n'y eut que des blessés légers et mon devoir professionnel, qui me fit courir à leur secours, se limita à panser quelques plaies superficielles et à rédiger surtout des certificats de constat d'accident. Je retrouvai le soir les vingt touristes, encore tremblants d'émotion, à l'hôtel de la ville voisine. Quand je les revis le lendemain matin à l'heure du petit déjeuner, cinq d'entre eux étaient défigurés, tout spécialement le chauffeur, par une « magnifique » éruption de vésicules herpétiques qui couvrait et déformait leurs lèvres. Je ne les ai plus revus et j'ignore si certains des cinq sont devenus des schizophrènes. Mais il était évident que ce choc psychologique intense et prolongé avait exalté, dans une proportion d'un quart, la virulence de ce virus herpétique qui devait sommoler chez eux depuis toujours. Peut-être peut-on retenir ainsi, sous le même point de vue, la subite nocivité de toxines internes (telle la toxicose aminique de Buscaino). Ne voit-on pas la toxine colibacillaire devenir neurotrope par la seule influence d'une

défaillance thyroïdienne, modifiant la réceptivité du tissu nerveux.

Cette brusque ou plus ou moins lente modification de la réceptivité tissulaire aux toxines, et spécialement de la réceptivité du tissu nerveux, peut faire supposer que les stress, les plus variés et non spécifiques, acquièrent alors un neurotropisme particulier et que celui-ci peut à son tour secondairement expliquer les troubles trophiques découverts aux images encéphalographiques. On connaît bien maintenant une névrose spasmophilique particulière, liée à la mauvaise réceptivité du tissu neuro-musculaire aux ions calcium, alors que la calcémie demeure normale. C'est en s'adressant à la thérapeutique diencéphalique qu'on guérit précisément cette spasmophilie.

J'arrête là pour aujourd'hui la continuité « de mes travaux d'approche ».

A la fin de ce présent mémoire, je me crois autorisé à ne retenir actuellement de cette notion de « schizophrénie » que deux entités cliniques :

1° *Les névroses d'échec,* qui prennent fréquemment le masque dit schizophrénique, mais qui ne justifient pas cette épithète étymologique de « schizo », car une observation prolongée, patiente et attentive, ainsi que des moyens adéquats d'investigation permettent de comprendre qu'il ne s'agit pas d'une véritable « dislocation psychique ».

Dans ces névroses d'échec, les psychanalystes, les psychothérapeutes, les phénoménologistes, les existentialistes peuvent évoluer à leur aise, parfois avec succès. Ils doivent se préoccuper de traiter autant le malade que son entourage et de préserver l'un de l'autre.

2° *Une psycho-névrose dysrythmique d'écartèlement et d'exil, une dysharmonie fonctionnelle anatomo-physiologique, entre le paléo-pallium et le néo-pallium, entre le rhinencéphale et l'isocortex* (selon M. Feld), *où le trouble neuro-psycho-physiologique primitif représente le tronc commun d'où naîtront les symptômes directement fondamentaux : dissociation, discordance, inadaptation à soi-même et au réel, désordre psycho-moteur. Ceux-ci à leur tour favoriseront l'apparition de l'autisme, des phénomènes délirants anarchiques, du fading mental, des paradoxes affectifs et de l'étrangeté du comportement.*

Cette différenciation précoce m'apparaît comme capitale pour l'orientation du traitement et du pronostic.

BIBLIOGRAPHIE

ABÉLY (P.). — Du sentiment de liberté chez les psychopathes. *L'évolution psychiatrique,* 1956, fasc. I.

— et RIVAILLE (C.). — La personnalité névrotique et psychiatrique du schizophrène. *Mémoire Annales médico-psychologiques,* octobre 1956.

— Essai d'une conception neuro-psycho-physiologique des voies d'entrée dans la démence précoce ou la schizophrénie. *Mémoire Annales médico-psychologiques,* juin 1957.

BARUK (H.). — De la démence précoce, maladie au processus schizophrénique. *Mémoire Annales médico-psychologiques,* novembre 1957.

BORENSTEIN (P.) et collaborateurs. — L'encéphalographie fractionnée dans les syndromes schizophréniques. *Mémoire Annales médico-psychologiques,* octobre 1957.

BRZEZICKI (E.). — Action inattendue (paragnonen) chez les névrotiques et comme prodrome schizophrénique. *Mémoire Annales médico-psychologiques,* novembre 1957.

CLARAMUNT-LOPEZ, BENOIT (G.) et ABÉLY (P.). — Essai d'évaluation des mécanismes de défense à l'aide des tests projectifs. *Annales médico-psychologiques,* décembre 1956.

DELMAS (A.). — L'importance des constitutions en psychopathologie. *Congrès de Limoges,* 1932.

EY (H.). — 1) Les problèmes de la définition et de la délimitation du groupe des schizophrènes ; 2) Unité et diversité de la schizophrénie. *Congrès de Zurich,* 1957.

FELD (M.). — Vers une physiopathologie cérébrale de la schizophrénie. *Société médico-psychologique,* novembre 1957.

— MISÈS (R.) et LANDRY (M.). — La pneumo-encéphalographie dans les schizophrénies infantiles et juvéniles. *Revue de neuropsychiatrie infantile,* novembre-décembre 1956.

LAFORGUE (R.). — *Clinique psychanalytique* (la névrose d'échec), édition Denoll et Stelle, Paris, 1936.

LÔO (P.) et collaborateurs. — Les névroses. *Mémoire Annales médico-psychologiques,* novembre 1957.

MESSIMY (R.), BERDET (H.), FELD (M.), HEUYER (G.) et PETIT-DUTAILLIS (D.). — Etude anatomo-pathologique de fragments cérébraux chez dix schizophrènes. *Revue neurologique,* t. 84, 1951.

MINKOWSKI (E.). — *La schizophrénie,* édition Desclée de Brouwer, 1953. — Les notions bleulériennes. Voie d'accès aux analyses phénoménologiques et existentielles. *Mémoire Annales médico-psychologiques,* décembre 1957.

RIVAILLE (C.). — Réflexions sur les schizophrénies traitées par l'insuline. *Thèse,* Paris, 1957.

SÉBILLOTTE (L.-H.). — Notes sur Kafka. *L'évolution psychiatrique,* année 1956, fascicule I.

DE QUELQUES REPERES QUI DELIMITENT LES DIFFERENTES PHASES DE L'ACTIVITE HUMAINE ET QUI PERMETTENT D'Y SITUER LES ETATS SCHIZOPHRENIQUES.

PAR

M. REZAI

Professeur de Psychiatrie
à la Faculté de Médecine de Téhéran

L'illustre médecin Razès, originaire de la ville de Rey dont les ruines se trouvent près de Téhéran, avait déjà décelé l'existence d'un mal ayant ses racines dans les profondeurs de l'être et qui produisait un état que le malade était incapable de définir. Par suite, le médecin devait résider pendant quelques jours chez le malade pour comprendre son état et le plus souvent, ajoute Razès, « il était étonné de ses constatations ». Une telle observation de la part d'un médecin du x[e] siècle ne peut, à notre avis, se rapporter qu'à la schizophrénie, et conserve encore sa nouveauté. Malgré des recherches séculaires et des observations continues, nous sommes encore obligés de reconnaître notre relative incompréhension.

Si vous me le permettez, je prendrai comme point de départ de cet exposé la constatation de base de Razès sur ce mal qui existe dans les profondeurs de l'être.

Ce qu'il y a de plus profond dans l'être humain : c'est l'énergie vitale, source de toute activité et de tout effort, mais qui est soumise à une alternance quotidienne allant d'un rendement maximum (veille) à un rendement minimum (sommeil).

Ainsi, parmi les manifestations essentielles de la vie comme : durée de l'existence et intensité de la vie (vie simple, vie des

nomades, des touristes), il faut considérer aussi la hauteur, l'amplitude de la vie (écart existant entre la veille et le sommeil), qui se caractérise par le degré de pénétration des divers milieux environnants, par le contact immédiat avec le monde extérieur, la conscience de ses propres mouvements et de ceux des autres, par le rendement social de chaque individu comparé avec le rendement de l'ensemble. C'est la vie considérée sous cet angle qui doit intéresser le psychiatre. Or, cet écart entre la veille et le sommeil est essentiellement mobile et variable. L'être humain, tout en évoluant par ce mouvement alternatif vers son idéal de perfection et d'expansion, reproduit dans sa personne les différentes phases par lesquelles ont passé ses lointains ancêtres. Issu de la matière vivante primitive, il présente dans certaines fonctions physiologiques (sommeil profond) le bloc vivant, mais inerte, sans réaction et sans conscience, du premier stade de son évolution. Ce sommeil, vers lequel l'homme est quotidiennement et invinciblement attiré, est la manifestation la plus spectaculaire de sa vie à son stade végétal. A l'état de veille, quand il obéit à ses instincts élémentaires, il traverse la phase animale de sa vie, mais, dans les autres manifestations de son activité, il présente le côté supérieur et humain de son élan. Ainsi, chaque individu, dans la brève durée de son existence et même au cours de chaque journée, reproduit en lui les différentes phases (végétale, animale et humaine) de son cycle évolutif.

Examinons d'abord la partie ascendante de la courbe vitale : hauteur de la vie, veille. L'homme en état de veille entre en rapport normal avec ses semblables, peut se rendre utile et rendre service. Les œuvres des savants inventeurs et philosophes sont réalisées pendant la montée de l'énergie vitale. L'homme conscient de son œuvre est content, a le sourire aux lèvres, est en pleine euphorie. Mais quand l'énergie vitale n'atteint pas sa hauteur normale, l'individu ne se trouve pas dans son élément, car ses efforts ne produisent pas le rendement désiré et, conscient de cet état de choses, il est mécontent de lui et son humeur tend vers la tristesse. Des insuccès répétés peuvent même le conduire au désespoir.

Mowlavi, poète iranien du Moyen-Age, parlant de l'origine et de la destinée de l'homme, nous apparaît comme un précurseur lorsqu'il dit : « Issu de la matière inerte, je suis devenu végétal, j'ai continué vers l'animal, pour finalement devenir homme. » Ailleurs encore, faisant allusion au perpétuel devenir de l'homme, il écrit : « Je suis encore dans le dédale du labyrinthe, tandis

qu'Attar (autre philosophe iranien) a parcouru déjà les sept villes d'amour. » Dans le « Jardin des Roses » de Saadi, on trouve l'anecdote suivante lourde de sens : « Quelqu'un demanda à Jacob : " Comment se fait-il que tu aies pu reconnaître après tant d'années la chemise de Joseph et l'odeur de ton fils bien-aimé, et que, au moment même de sa disparition, tu n'aies pas deviné qu'il était dans le puits si près de ta demeure ? " Et le vieux patriarche de répondre : " L'état de notre esprit ressemble à un ciel d'orage, tantôt illuminé, on peut apercevoir le septième ciel, tantôt couvert de ténèbres, on ne voit même pas devant soi ". »

Ainsi, nous sommes doués d'une énergie vitale qui par un mouvement alterné d'ombre et de lumière nous pousse vers notre lointain destin, et cette alternance se retrouve dans les instants les plus brefs de notre vie, de même que dans les fonctions les plus simples de nos organes. La vie, par ses propriétés particulières d'oscillation et de variation, a une hauteur différente selon chaque individu. Quand l'énergie vitale n'est pas à la hauteur normale, c'est-à-dire lorsque le débit baisse, les facultés mentales ne sont pas vives et constantes : la mémoire devient infidèle, l'attention éphémère, le cours des idées incertain, les images touffues et imprécises, l'activité mentale tend vers le rêve, et l'individu, sans être les yeux fermés et allongé dans son lit, bien qu'il soit debout, est en fait un endormi, un automate qui marche, parle et réagit par les réflexes élémentaires. Entre le débit maximum et minimum de cette énergie, il y a une marge, et la courbe vitale de chaque individu lui est particulière et ne ressemble pas à une autre. De même qu'outre toutes les causes qui peuvent agir pour favoriser le sommeil, le sommeil se produit tout seul, avec une durée et une profondeur variables pour chacun, de même la veille peut avoir une élévation et une alternance particulières pour chaque être humain. En effet, si les hommes diffèrent entre eux au point de vue de la durée de la vie, de la résistance à la maladie, de la taille, de l'intelligence, pourquoi ne pas admettre que le débit de l'énergie vitale est également variable selon l'individu ? Or, à côté d'un débit normal de l'énergie, nous pouvons, en dehors de tout agent extérieur (infection, intoxication, traumatisme, etc...), avoir une courbe vitale anormale où la quantité d'énergie et non pas sa qualité, ainsi que l'écart entre le débit maximum et minimum tendent vers zéro. Ce débit graduellement diminué, tout en conservant son alternance et la variabilité d'écart dans les limites du fonctionnement physiologique des organes, présente les aspects suivants :

1re phase : activité improductive, sens du réel légèrement diminué, réactions affectives passionnelles, euphorie (manie, délire passionnel, paranoïa) ;

2e phase : activité diminuée avec vains efforts pour retrouver la capacité antérieure, réactions affectives : dépression simple avec sentiment d'incomplétude, doute, phobie, ambivalence, impulsion, etc... (psychasthénie) ;

3e phase : activité bloquée avec conscience du blocage, réactions affectives, dépression complète avec efforts angoissés pour sortir du blocage, auto-accusation pouvant aboutir au suicide (mélancolie) ;

4e phase : inactivité soumise, sans réactions affectives, sens du réel fortement atteint, inertie, indifférence et inconscience (schizophrénie).

Le tableau d'un schizophrène est imprécis et obscur en raison de la fluctuabilité de son activité, car le malade passe d'un moment de lucidité et de productivité hypomaniaque (manie) à un état d'absence, d'inattention, de doute. En général, il se replie sur lui-même et fuit la société, mais parfois il est d'un abord à peu près normal. Ce qu'il importe de savoir, c'est dans quelle phase il est à peu près stationnaire et dans quelle mesure sociale il est réellement inactif, et on pourra le déterminer en faisant la somme des oscillations de son élan vital. On a ainsi la possibilité de se rendre compte de la tendance héréditaire du sujet et d'établir si son activité se maintient dans les phases moyennes ou si elle va vers un fléchissement total. La tendance à ce fléchissement, au même titre que la capacité pulmonaire, la taille, est avant tout héréditaire et les éléments du milieu extérieur viennent ensuite la renforcer ou l'atténuer.

D'autre part, comme nous l'avons déjà signalé, les oscillations de l'élan vital et la fluctuabilité de l'activité existent en dehors de tout élément surajouté (choc, intoxication, infection), qui peut entrer en jeu pour compliquer encore le tableau. Il s'ensuit que les maladies mentales qu'il me paraît mieux indiqué de dénommer, pour la majeure partie, « anomalies vitales », se situent respectivement dans les différents paliers d'une activité qui se dégrade et qui, chez le schizophrène, pivote autour du sommeil, faisant de lui un automate indifférent et inconscient, l'amenant peu à peu vers une passivité absolue (catatonie).

GENESE DU COMPORTEMENT ANTI-SOCIAL CHEZ LE MALADE MENTAL INTERNE

PAR

R. VALLET

L'intérêt que suscite depuis quelques années la réadaptation progressive du malade mental, par le travail et diverses activités occupationnelles, s'est accompagné de préoccupations assez particulières, concernant la responsabilité de l'interné dans des actes anti-sociaux qu'il commet à l'intérieur de l'hôpital. Le malade, précipitamment assimilé à un sujet normal, s'est donc vu infliger des peines variables avec la gravité de sa « faute » et le degré de sa lucidité.

Nous avons pensé, après beaucoup d'auteurs, que cette attitude punitive était nettement critiquable sur le plan de l'éthique médicale, car elle contenait en elle la négation d'un postulat jusqu'alors implicitement admis par tous, à savoir la vocation curatrice du médecin. Mais dénier à celui-ci le droit de juger et de punir ne signifie pas qu'il faille dénier toute responsabilité au malade mental et le considérer comme un être incapable de tout jugement.

En réalité, l'étude de la responsabilité de l'interné ne peut être abordée de front ; on peut cependant essayer d'en dégager certains critères par une analyse minutieuse, non d'un acte anti-social isolé, « virtualisé », mais de cet acte intégré dans un milieu spécial. possédant une structure vitale absolument originale et en outre rapporté à une individualité psychologique elle-même originale.

En somme, seule l'étude de l'univers du malade interné, et la connaissance de l'intégration à cet univers de chaque personnalité, permet d'expliciter l'éclosion de l'acte asocial ou tout au moins d'en approcher la motivation. C'est elle aussi qui nous per-

mettra, dans une certaine mesure, de le prévenir par des modifications psychologiques de l'environnement du malade.

*
**

L'acte perturbateur ne peut se définir que par rapport aux règles qui régissent la communauté hospitalière. Dominante du système : *la privation de liberté* d'aller à sa guise, d'agir selon son désir, constitue la conséquence la plus évidente de l'internement, celle qui a imposé une protection juridico-administrative étroite du malade interné. Elle présente un aspect bipolaire de sauvegarde sociale et d'espoir thérapeutique.

Cette restriction des activités humaines habituelles sera naturellement le moule de la mauvaise adaptation hospitalière. En réalité, la désadaptation n'est qu'aggravée par l'internement, car c'est justement une désadaptation sociale ou familiale préalable qui aura motivé celui-ci.

En étudiant les facteurs de cette mauvaise insertion hospitalière, nous ne cherchons pas à « disculper » le malade ou à lui trouver des « circonstances atténuantes », ceci impliquant d'ailleurs que nous admettions *a priori* la possibilité de concevoir une « faute » de sa part. Mais seule l'étude situationnelle nous permettra de nous soustraire au *dilemme : responsabilité-irresponsabilité ;* l'acte ne sera pas rapporté à un critère rigide « bien-mal » et « lucide-non lucide », critère utopique impossible à préciser, mais intégré aux caractères structuraux authentiques de l'univers du malade interné.

Nous envisagerons d'abord globalement les facteurs d'inadaptation hospitalière (internement et vie du malade mental interné), ensuite de façon plus précise les conditions immédiates de l'acte anti-social.

I. — Facteurs d'inadaptation asilaire

Nous retiendrons pour « asilaires » les résidus carcéraux des hôpitaux psychiatriques actuels, variables avec chaque établissement, mais auxquels aucun n'échappe complètement.

1° *Le traumatisme affectif de l'internement*

Nous ne connaissons que du dehors cette situation catastrophique que constitue l'internement. Et, cependant, n'avons-nous

pas pressenti bien des fois cette profonde rancœur, ce brusque désespoir du malade. Imaginons quelle serait la réaction d'un sujet normal placé dans une telle situation ? Certains sthéniques ne demanderaient-ils pas violemment des comptes à ceux qui leur interdisent la sortie ? Vouloir exiger d'un malade plus de sagesse semble une bien curieuse prétention.

L'internement sera toujours vécu sur le double registre de la culpabilité et de l'agression. Essentiellement vécu sur le registre de la culpabilité chez le mélancolique ou le névrosé anxieux, qui a été interné parce qu' « il a perdu la raison » ou parce qu' « il le mérite ». L'internement est donc une punition, mais celle-ci est estimée juste et méritée. Notre première démarche sera donc de retirer à l'internement sa signification punitive ; c'est ainsi que notre simple opposition à l'introspection culpabilisante de l'anxieux prendra valeur psychothérapeutique.

Plus souvent, l'internement sera vécu comme une agression, qui peut-être ne se différenciera pas foncièrement de la culpabilité au point de vue psychopathologique, mais celle-ci va se projeter à l'extérieur sur l'entourage familial ou social. L'internement aura aussi la valeur d'une sanction, mais celle-ci sera jugée comme une mesure anormale et imméritée. Il sera alors beaucoup plus difficile de lui retirer sa signification punitive. C'est le cas de tout délirant dont la conviction morbide est par trop absolue, surtout quand l'internement a été exécuté avec la rapidité et l'effet surprise d'un véritable rapt.

Souvent, il aurait été demandé par la famille ; dans certains cas extrêmes, il a été conduit avec une procédure authentiquement sanctionniste : « Si tu continues à boire... on va t'interner. » A tout le moins sera-t-il vécu avec un sentiment d'abandon ou de « bon débarras ». Cette attitude, si elle n'est pas ostensiblement manifestée par le groupe familial, perce derrière les bonnes paroles concernant le peu de durée du séjour hospitalier. Un sentiment de complicité tacite pourra se mêler au précédent ; le psychiatre, consulté « pour les nerfs », a déclaré nécessaire une hospitalisation, bien vite acceptée.

D'autres fois, la décision aura été longue à prendre, après de nombreuses « menaces » et plusieurs consultations de notables ou médecins, mais elle frappera par son irrévocabilité.

En résumé, souvent l'internement sera chargé d'une symbolique punitive marquée, née des interréactions psychologiques entre le malade et le groupe familial ou social. C'est pourquoi toutes les tentatives d'humanisation de cette période critique

(hôtesse, réception hebdomadaire des nouveaux malades pratiquée à l'Hôpital psychiatrique de Lannemezan) paraissent valables. Encore faut-il qu'elles s'accompagnent d'une prise de contact personnelle entre le psychothérapeute et son malade, et que ces réalisations sociothérapeutiques n'aient pas seulement un caractère d'ostentation.

Il existe, certes, un petit nombre de malades pour qui l'hospitalisation, loin d'être redoutée, aura été délibérément recherchée. Tout le monde a le souvenir de ces asociaux, de ces épaves sociales (alcooliques ou déséquilibrés), pour qui l'établissement constitue véritablement un refuge, un « asile », dont le relatif confort et la vie d'oisiveté conviennent fort bien au tempérament. Pour tous ceux qu'il est convenu d'appeler les parasites hospitaliers, on a parfois conscience de ce que les réalisations sociothérapiques vont dépasser leur but en permettant une adaptation à un milieu factice et en accentuant en fait leur désadaptation sociale.

Mais là n'est pas le cas le plus général. La privation de liberté, avec ce qu'elle entraîne de déchéance et d'abandon, sera pour beaucoup la pire des « sanctions ». Redonner sa véritable signification thérapeutique à l'internement ; le rendre plus compréhensible et, partant, plus humain, reste la première tâche qui s'impose vis-à-vis de celui dont la raison a temporairement défailli.

2° *L'univers du malade mental interné*

Mais l'internement n'a été qu'une étape, étape plus ou moins vite liquidée selon les composantes adaptatives de chacun. Dès lors, le malade va pénétrer dans l'univers artificiel qui lui a été imposé, avec ses routines et sa monotonie, mais aussi avec les heurts, les conflits et les angoisses qui émaillent la vie de tous les jours.

Nous retrouverons ici un amalgame d'éléments qui jouent un rôle certain dans la genèse de l'acte asocial : certes, on ne peut parler de facteurs « étiologiques » au sens restreint du terme, mais du moins l'étude de ces conditions d'existence est le préalable indispensable à tout essai de compréhension de l'acte perturbateur en milieu hospitalier. Quelles sont donc les composantes existentielles de cet univers et les modalités réactionnelles de chaque malade ?

La désinsertion familiale n'est pas toujours un élément de désadaptation. En dehors des conduites sanctionnistes du groupe familial déjà signalées, on peut observer certains processus névrotiques, la famille ou un de ses membres voulant maintenir le

sujet dans un état de dépendance, la névrose apparaissant alors une réaction aberrante d'affirmation du *Moi*.

Dans ce cas, la ségrégation ne sera plus une désadaptation, mais la première étape indispensable de tout effort psychothérapeutique. Il en sera de même pour certaines névroses en rapport avec une situation conflictuelle familiale (anorexie mentale, alcoolisme par « dérivation »).

Cependant, de façon générale, l'éloignement du milieu habituel sera douloureusement ressenti avec un sentiment d'isolement et de déchéance plus ou moins prononcé. Il en est de même pour la disparition des activités professionnelles. Ce sont toutes les valeurs affectives et sociales du *Moi* qui seront remises en cause, valeurs fortement insérées dans la personnalité depuis de nombreuses années. Il y a donc là une première prise de conscience qui, *a priori*, n'est pas faite pour affermir chez le malade le sentiment de sa propre responsabilité.

Mais cet éloignement et cet isolement, pénibles en eux-mêmes, se doublent d'une *intégration dans un milieu très particulier*, auréolé de mystère. La légitime angoisse, ressentie au début de la relégation asilaire, ne sera pas toujours vite dissipée. L'anxiété inhérente à beaucoup de maladies mentales sera violemment actualisée par la structure carcérale (les portes verrouillées, les fenêtres à barreaux).

Celle-ci sera particulièrement favorable à une douloureuse rumination mentale et au raptus explosif qui peut en être la conclusion logique. Cette crainte, associée à ce sentiment de déchéance sociale, sera éminemment propice à l'éclosion d'un acte asocial ou auto-agressif, et cela d'autant plus que ces sentiments animeront une personnalité qui se trouve par ailleurs en état de déséquilibre thymique ou émotionnel. En outre, l'ambiance même du service, perturbée par divers comportements pathologiques, va à son tour retentir sur chaque membre du groupe : tel mélancolique ou névrosé anxieux grave est effrayé par les cris des maniaques ou des hallucinés, qui seront par ailleurs souvent interprétés et rapportés au Moi. Tel autre schizophrène mêle à son délire incohérent des éléments morbides émanés d'autres malades...

Mais le facteur désadaptant majeur sera la *rigidité du cadre hospitalier* et l'insertion brutale dans une *vie communautaire*. Celle-ci présente, en effet, un caractère de rigueur inévitable, inhérent à la bonne marche de tout établissement public : fixité de l'heure du lever, des repas, des visites ; distractions à jours

et heures déterminés, et, fait essentiel, impossibilité d'aller à sa guise, d'agir selon son désir. Ce programme rigide va brider les tendances plus ou moins pathologiques à l'expansivité de nombreux hypomanes, revendicateurs, idéalistes, éréthiques caractériels, mais voudra-t-on exiger, de celui qui n'a pu s'adapter à une société normale, de s'adapter à une néo-société hospitalière qui oppose à son besoin d'expansion des bornes beaucoup plus rigides ?

De plus, cette brusque insertion dans la vie collective va s'accompagner d'inévitables *perturbations affectives*. Le malade devient un numéro dans un groupe (encore que cette tendance déshumanisante soit aussi nette dans les hôpitaux généraux, mais la durée de l'hospitalisation est ici ressentie comme plus limitée). A la valeur individuelle, la place à part dans le groupe familial, s'oppose le classement administratif et médical.

C'est devenu un lieu commun de dire que le sujet dépouillé de ses objets personnels, de son alliance, souvent de ses vêtements propres, va perdre en somme tous les attributs extérieurs de son *Moi*.

On ne saurait terminer l'étude de ces facteurs de désadaptation sans parler des nouvelles composantes d'agression nées de la thérapeutique. L'électrochoc est souvent générateur d'angoisse. N'apparaît-il pas chez le névrosé inquiet, le mélancolique, comme le juste châtiment de ses fautes, châtiment bipolairement espéré et redouté ?

La cure insulinique, avec les sentiments ineffables qu'elle dégage, va ajouter ses incidences irréelles à la nouveauté et à l'étrangeté de l'ambiance. On pourrait en dire autant des libérations oniriques au détour de certaines cures de sommeil. Ces traitements ne vont-ils pas rendre plus difficile un consentement déjà réticent à l'affirmation purement thérapeutique de l'hospitalisation ? Tout le doigté nécessaire n'est pas toujours apporté à la mise en œuvre de ces techniques stressantes. Le personnel n'a pas toujours la douceur et la patience indispensables. Nous pensons particulièrement aux électrochocs matinaux, « en série », qui doivent être terminés avant d'aller chercher le repas, mais chacun peut citer des exemples analogues.

Quelles seront maintenant, face à l'univers traumatisant de l'asile carcéral, les *modalités réactionnelles* de chaque malade ? On peut opposer deux attitudes extrêmes sur le plan comportementiel, aussi inadaptées l'une que l'autre : tout d'abord, le repli sur soi-même, que ce soit celui de l'autistique ou celui du

déprimé. Ils ne vont s'insérer que passivement dans la vie hospitalière, celui-ci parce qu'il est douloureusement concentré sur ses problèmes, celui-là parce que le monde extérieur a trop peu de prise sur lui. Si l'on n'y prend garde, ils vont contribuer, en compagnie des déments et oligophrènes constitutionnels, à cette masse indifférenciée de l'asile traditionnel.

A ces inertes, ces résignés, ces douloureux, vont s'opposer les personnalités en état de déséquilibre thymique, caractériel ou émotionnel. Ce sont tous les hypomanes, passionnés, importuns habituels, pour qui l'internement constitue une mesure absolument injustifiée. Leur conduite perturbatrice est la source la plus importante de heurts et de conflits dans l'établissement carcéral.

Ainsi donc, le médecin a été amené à lutter contre cette relégation et cette dépersonnalisation par la mise en œuvre d'un ensemble de méthodes occupationnelles. Ces techniques sociothérapeutiques ont permis une heureuse évolution de l'environnement du malade interné. Elles ont permis la création d'un climat, d'une « ambiance psychothérapique », indispensable à la réalisation de tout traitement biologique, indispensable à la réadaptation de tout état névrotique. Mais elles ne sauraient, sans perdre leur valeur, acquérir un caractère par trop obligatoire où le fait d'être un malade sociable, un « bon » malade, serait indispensable à l'obtention d'autres « privilèges ». En effet, l'insertion dans un groupe de travail ou de jeux (artistique, choral, conférence) doit être si possible consentie. Il est parfaitement louable d'inciter à cette intégration des sujets passifs ou schizoïdes, mais sans que cela devienne pour lui une nécessité absolue ; l'absence aux activités de groupe alors considérée comme une preuve de mauvais vouloir, et même, pourquoi pas, passible de sanction !

Car, objectivement, cette vie, pour certains côtés assez artificielle, s'adapte assez mal au caractère du rural. Celui-ci n'est souvent, dans la vie courante, intégré dans aucun groupe artistique, politique ou religieux. Le sport ou le bal du dimanche après-midi résume assez souvent les réunions des jeunes ; les fêtes familiales, celles des sujets plus âgés. Ne va-t-on pas créer un climat assez factice ? Est-ce là les conditions nécessaires à une réadaptation qui serait certes un enrichissement, mais qui apparaît problématique ?

Par ailleurs, un autre écueil doit être évité : celui de créer, chez tous ces conférenciers, animateurs de groupe artistique, un phénomène d'hyperadaptation hospitalière, qui va rendre impossible toute véritable guérison sociale. Un ensemble de questions

se posent ici, dont la réponse permettra de poser les bornes des méthodes sociothérapiques.

Quoi qu'il en soit, elles ont modifié les conditions matérielles et psychologiques de la vie de l'interné ; elles ont permis, dans les établissements qui les appliquent, de minimiser le rôle des facteurs qui engendrent la conduite perturbatrice, et leur extension donnera un aspect plus humain à ce sombre abîme que constitue encore trop souvent l'univers du malade interné.

II. — Les conditions immédiates de l'acte asocial en milieu hospitalier

Entre les structures hospitalières périmées et les personnalités psychopathiques, s'est donc créé un état d'équilibre assez spécial et instable, favorable à l'éclosion de l'acte anti-social hospitalier. Ces dysharmonies de l'adaptation vont constituer en somme le moule de l'acte asocial ; mais quelles en sont les conditions immédiates, c'est-à-dire le déroulement de circonstances particulières, d'événements vitaux, qui ont conduit l'individu à tel ou tel comportement ? La recherche des commémoratifs et antécédents récents permet de dégager plusieurs éventualités.

Dans certains cas, l'acte perturbateur se montre pour l'observateur foncièrement incompréhensible (impulsions d'oligophrènes congénitaux, de déments, de schizophrènes) : cette « incompréhensibilité » pourrait d'ailleurs n'être parfois qu'une apparence. Ou bien l'acte aura une motivation directement saisissable ; certes, sa logique interne pourra ressortir d'une dialectique délirante, ou morbide, mais il n'apparaît pas en discontinuité avec l'activité du malade. Par ailleurs, il pourra même, chez un psychopathe reconnu, se manifester comme une réaction psychologique restant adaptée à la situation. Enfin, une place particulière doit être réservée à l'acte du pervers asocial, dont l'intentionnalité témoigne d'une nocivité érigée en véritable mode d'existence.

1° *Des comportements grossièrement psychopathiques* vont être individualisés dès le premier abord.

L'acte perturbateur peut apparaître *absolument incompréhensible ;* il frappe par son absurdité ; l'observateur ne perçoit à son origine aucun stimulus déclenchant, ne lui reconnaît aucun but valable. On s'efforce en vain de lui trouver dans le passé immédiat une justification logique. Est-ce à dire que l'acte est tota-

lement irrationnel, qu'il apparaisse absolument au hasard ? Il ne le semble pas, même s'il se manifeste avec une incontestable absurdité. Un exemple frappant est celui de certaines impulsions schizophréniques : tel malade, immobile depuis des semaines sur un banc, subissant passivement les activités domestiques du lever, repas..., se jette brusquement sur un nouvel arrivant au pavillon. En réalité, on a pu retrouver, ou tout au moins pressentir, sous une apparente impassibilité, l'existence de violents remous affectifs (ainsi que l'ont souligné les travaux de Baruk sur la conscience catatonique). Est-ce la réminiscence d'une angoisse antérieurement ressentie ? Est-ce la manifestation extérieure d'idées délirantes qui ne s'extériorisent point par les mots ? On en sera souvent réduit à des conjectures.

Ou bien il y aura, à *l'origine de la réaction asociale, un minime événement vécu immédiat ;* mais celui-ci pourra n'avoir que peu de rapports avec l'acte perturbateur réactionnel, d'où une obscurité apparente qu'une analyse même assez serrée de la vie hospitalière de l'interné n'a pu dissiper.

Il serait certes possible à un psychanalyste de trouver une explication à ces réactions de violence subites vis-à-vis d'autres malades ou du personnel. Le médecin, l'infirmier, ne sont-ils pas la représentation concrète actuelle de ce que le milieu familial était pour l'enfance ? N'ont-ils pas ce même pouvoir d'interdiction autrefois assimilé à l'autorité parentale ? Ne peuvent-ils pas non seulement par leurs actes, mais par leurs propos, leurs attitudes, le temps qu'ils accordent à chacun, dispenser, soit leur chaleureuse amitié, soit leur dédain, ou leur indifférence ?...

Ces attitudes vont peut-être actualiser une situation fortement angoissante de l'enfance, dont la reviviscence pourra être un facteur déclenchant de l'acte asocial. Ainsi apparemment illogique, l'acte serait en réalité l'émanation de tendances instinctivo-affectives ; il aurait une motivation infraconsciente, qu'une patiente recherche pourrait mettre à nu. Cependant, il ne nous semble pas nécessaire d'approfondir trop loin ces données, car nous nous heurterions assez vite à un écueil : celui de ne pas rapporter le comportement perturbateur à ses causes déterminantes, mais à des motivations mythiques nées de l'imagination du psychiatre.

Dans d'autres cas, nous pourrons faire *un abord psychologique plus immédiat ;* mais la perturbation va ressortir d'une *logique délirante :* le malade halluciné va se défendre contre des persécutions imaginaires ou obéit aux voix qui le commandent. Certes, l'acte « asocial » peut n'avoir chez tel délirant lucide

aucun rapport avec son délire et peut être expliqué de façon beaucoup plus banale : colère, dépit... Mais comment ne pas concevoir l'irritabilité permanente qui anime celui dont l'existence est constamment harcelée, constamment menacée par un invisible ennemi !

Nous avons envisagé jusqu'à présent des comportements asociaux dont l'origine était à prédominance nettement endogène, et qui n'étaient autres en somme que des manifestations banales de sémiologie psychiatrique. Parfois, ces conduites vont avoir un *caractère beaucoup plus réactionnel à un événement extérieur* et cependant elles restent sous-tendues par d'évidentes altérations pathologiques : revendiquants chroniques, agressifs, maniaques irritables, épileptiques caractériels, paranoïaques... Ces hypersthéniques vont réagir violemment à tous les traumatismes et heurts de la vie hospitalière ; ils possèdent, si l'on ose cette comparaison mécaniciste, un « seuil de réactivité caractérielle ou émotionnelle » trop peu élevé. Il ne semble pas que ce soit à leur sujet que puisse être raisonnablement évoqué le problème de la responsabilité du malade interné.

2° *Les comportements lucides :*

Ici, la conduite asociale sera naturellement dès l'abord compréhensible et, d'autre part, elle sera le fait d'un sujet indemne de manifestations morbides, grossières, pouvant la motiver. Une remarque préalable s'impose cependant : c'est la difficulté de définir le degré de lucidité, et d'assurer que telle motivation apparemment normale échappe à tout appoint psychopathique. On ne pourra pas toujours affirmer que la capacité de contrôle volitionnel est pleinement conservée, et ce même lorsque le comportement est le fruit d'une préméditation précise.

De toute manière, la caractéristique de ces conduites est qu'elles restent pour l'observateur parfaitement saisissables ; la relation de suite à effet stimulus causal-acte perturbateur est directement perceptible ; qu'elle soit immédiate ou qu'elle fasse suite à une phase plus ou moins longue de rumination mentale, c'est une réaction logique, une réaction de colère ou de dépit, par exemple, qui s'insère dans une inter-psychologie de groupe, ne se différenciant parfois pas de la réaction du sujet normal par une analyse superficielle des mobiles extérieurs.

Tout d'abord, *l'action peut nous paraître avoir été méditée ou même préméditée.* L'incompatibilité d'humeur du malade et de tel autre pensionnaire ou infirmier était notoirement connue.

Cette inimitié peut d'ailleurs être masquée quand l'interné lucide entrevoit les conséquences désagréables pour lui d'une opposition trop violemment manifestée. L'hostilité restée longtemps latente va s'actualiser et se muer en acte agressif à l'occasion d'une remarque apparemment minime.

La réaction perturbatrice peut aussi naître *des suites d'une discussion plus violente* (parfois même avec le personnel qui n'a pas le degré de passivité nécessaire à une bonne attitude psychiatrique). Elle peut apparaître assez souvent en rapport avec une interdiction quelconque. A l'annonce de l'interdit, un court-circuit idéo-affectif va déterminer l'acte asocial qui peut prendre l'aspect d'un véritable raptus, ou bien alors il ne se manifestera qu'après une période de rumination plus ou moins prolongée, mais il sera possible de retrouver à son origine le stimulus déclenchant.

En réalité, toute situation conflictuelle va mettre en jeu une double force : d'une part, le stimulus (refus d'avantage précédemment accordé, remontrance) ; d'autre part, le sujet réagissant avec sa personnalité actuelle et même passée prépsychotique. C'est dire qu'il va réagir comme un anxieux dont les réactions émotionnelles inhibent le contrôle des actes, comme un hypersthénique dont le comportement réactionnel va d'emblée dépasser les bornes habituelles. L'acte ne peut pas être dégagé de son contexte psychopathologique et deviendrait une entité déformée sous l'angle d'une psychologie normale.

Si l'on essaye par ailleurs de pénétrer même assez en surface la *structure de certains comportements perturbateurs,* on ne manque pas d'être frappé par l'intentionnalité de dévalorisation qui les sous-tend. Il est difficile de ne pas voir, dans l'acte agressif ou perturbateur de certains névrosés, la réalisation d'une tendance masochiste plus ou moins consciente à la recherche d'une punition. Sanctionner un tel comportement devient alors un non-sens psychothérapeutique, car c'est affermir chez le névrosé le sentiment déjà hypertrophié de sa propre culpabilité.

Un problème un peu analogue se pose pour certains alcooliques présentant des troubles du comportement suffisamment graves pour justifier un internement prolongé. Trop souvent, les sorties du dimanche vont être l'occasion d'ivresse et le malade, à son retour, sera isolé en cellule. Cette manière de procéder nous semble peu légitime : pourquoi insister sur la « faute » d'une personne déjà en proie aux remords d'avoir anéanti sa santé, ses biens et son foyer ! Il nous semble de beaucoup préférable de

lui montrer qu'en raison de la déficience de sa volonté (déficience dont on va souligner devant lui le caractère morbide), les sorties lui seront pour un temps interdites.

Nous avons rapidement analysé un certain nombre d'exemples d'actes asociaux logiques en rapport avec des situations conflictuelles banales et qui représentent des conduites facilement accessibles à notre raisonnement. Nous avons remarqué, chemin faisant, combien il était difficile devant ces comportements qualifiés de « lucides » de préciser justement ce critère de lucidité, de dégager une motivation dont on puisse assurer qu'elle n'est nullement altérée par des facteurs psychopathiques. Encore, nous avons volontairement passé sous silence un élément pratiquement très important : le peu de temps dont dispose le chef de service pour trouver à ces conflits internes des solutions vraiment personnelles.

Mais un dernier type de comportement asocial doit être individualisé, celui des sujets dont la nocivité est érigée en habitude : les déséquilibrés et les pervers.

Il ne s'agit plus ici d'actes asociaux isolés, mais d'une véritable *conduite d'asocialité*. Le comportement journalier s'émaille d'épisodes variés, mais possédant entre eux un point commun : celui de nuire à la collectivité hospitalière. On peut tout d'abord remarquer que ce n'est pas en général le fait de graves malades psychiatriques, mais de sujets dont l'intégrité intellectuelle est parfaitement conservée.

Cette nocivité s'exercera sur un double plan : tout d'abord sur un plan matériel (dispute, destruction d'objets, vol), mais plus encore sur un plan psychologique (critiques parfois légitimes, mais toujours malveillantes, de la marche du service, organisation d'une opposition intérieure...). L'acte intra-hospitalier du pervers ne se différenciera naturellement pas de l'acte asocial commis à l'extérieur. Ici comme là, même but lucratif et égoïste de l'action. On connaît les incertitudes de l'expert qui, ayant éliminé les rares cas de perversions bio-pathologiques, va, selon son caractère et ses tendances personnelles, qualifier l'acte délictuel de pleinement responsable, ou partiellement, ou pas du tout. Le dialectique psychiatrique va pouvoir se prêter indistinctement à des conclusions tout à fait opposées.

Si sa non-responsabilité est admise, le sujet pourra alors être placé en établissement hospitalier. Et, tout naturellement, sa nocivité va trouver dans le milieu asilaire un terrain propice à son épanouissement. Chef de file des « asociaux hospitaliers », le

pervers cherche à ennuyer, créer des difficultés, organiser le désordre. C'est souvent lui qu'on retrouve à l'origine de telle évasion ou indélicatesse à l'égard d'un autre malade, c'est lui qui incite au refus de soins en insistant sur l'aspect punitif de telle mesure d'isolement ou de telle thérapeutique.

Il est difficile de ne pas voir dans l'acte perturbateur du pervers une *manière de mauvais vouloir délibéré,* et, pourtant, cependant, chez certains, il frappe par son inutilité : l'acte nocif est gratuit, ne rapporte rien à son auteur ; il est le fait d'un sujet dont le passé le plus reculé, jusqu'à l'enfance, témoigne de l'impossibilité de la liberté de son choix.

Chez d'autres, cependant, il s'agit d'une action égocentrique que rien ne différencie de l'acte du sujet normal ; il est, de bonne foi, difficile de leur attacher une signification psychopathique, même au plus léger degré. Une conduite d'intimidation pourrait alors paraître souhaitable (dont il serait d'ailleurs illusoire de croire qu'elle puisse être... thérapeutique !). Cependant, insister sur le caractère sanctionniste d'une mesure d'isolement prise vis-à-vis d'un pervers à la suite d'un incident quelconque (vol, évasion) nous semble être une maladresse ; ne serait-ce que par le climat de crainte que crée ce pouvoir incarcérateur du médecin et qui est tout à fait contraire à la véritable réadaptation de l'immense majorité de nos malades.

Conclusion

Au terme de cette brève revue des facteurs psychologiques génétiques du comportement asocial hospitalier, nous sommes donc amené à penser qu'il est souvent difficile de découvrir à l'acte perturbateur une motivation exempte de toute empreinte psychopathique. La possibilité d'un discernement suffisant et, partant, d'un contrôle volitionnel assez développé ne prête pas à une codification simple. Aussi, le niveau de responsabilité ne saurait être établi avec quelque rigueur, permettant de rejeter toute réglementation sanctionniste qui ne serait basée que sur l'aspect matériel de l'acte anti-social.

Une règle simple peut cependant être dégagée :

1° Pour la grande majorité des malades, *l'acte est un symptôme morbide enserré* dans un ensemble psychopathique ; il est favorisé par les structures hospitalières carcérales ; il échappe à toute discussion sur la responsabilité.

L'amélioration de l'affection ira naturellement de pair avec l'accroissement du degré de conscience chez le malade du caractère anormal et répréhensible de ses réactions. Mais ce n'est pas le diminuer que de prétendre que l'acte anti-social, qui éclôt même en dehors d'une période évolutive (chez un mélancolique, un maniaque, un alcoolique dont le délire onirique s'est dissipé...), est empreint de traits psychologiques le différenciant radicalement de l'acte du sujet normal.

2° *Pour un petit nombre de déséquilibrés et pervers antisociaux,* notre attitude ne pourra être établie qu'en fonction d'une étude individualisée et situationnelle de la conduite. Il nous semble cependant qu'une position sanctionniste trop brutale, créant un climat de contrainte et de crainte, influencera défavorablement la réadaptation des autres malades mentaux.

Aussi notre décision, — qui vise essentiellement à la protection de la communauté hospitalière —, sera justifiée en invoquant la morbidité de la conduite perturbatrice plutôt que son aspect moralement répréhensible.

*
**

Mais cet aperçu sémiologique et psychopathologique de l'inadaptation hospitalière permet aussi d'entrevoir les conditions de la lutte contre le comportement perturbateur.

Nous devrons en effet :

humaniser la période critique de l'internement ;

minimiser les germes d'asocialité par la création d'une véritable ambiance psychothérapique ;

élever le seuil de réactivité caractérielle et émotionnelle de certains malades (par exemple à l'aide des neuroleptiques).

Ainsi, l'étude de l'acte asocial de l'interné en milieu hospitalier ne sera pas vaine :

le pénétrer de façon plus intime nous permettra de mieux connaître, puis de mieux comprendre le malade ;

le prévenir sera le premier jalon de la transformation qui fera à nouveau de lui un homme normal.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

fondée le 26 avril 1852
reconnue comme établissement d'utilité publique
par décret du 11 décembre 1867

LISTE

des présidents, secrétaires généraux et trésoriers de la Société médico-psychologique depuis sa fondation (1852-1958)

Présidents (1)

1852-1853	MM. G. Ferrus.	1878	MM. J. Baillarger.
1853-1854	P. Gerdy.	1879	Prosper Lucas.
1854-1855	P. Buchez.	1880	H. Legrand du Saulle.
1855-1856	J.-B. Parchappe.	1881	J. Luys.
1856-1857	J.-L. Peisse.	1882	Dally.
1857-1858	J. Baillarger.	1883	A. Motet.
1858-1859	L. Cerise.	1884	A. Foville.
1859-1860	U. Trélat.	1885	H. Dagonet.
1861	A. Brierre de Boismont	1886	Armand Semelaigne.
1862	Adolphe Garnier.	1887	V. Magnan.
1863	L. Delasiauve.	1888	J. Cotard.
1864	J.-J. Moreau de Tours.	1889	Jean-Pierre Falret.
1865	J. Girard de Cailleux.	1890	B. Ball.
1866	Félix Voisin.	1891	Bouchereau.
1867	Paul Janet.	1892	Théophile Roussel.
1868	R. Brochin.	1893	J. Christian.
1869	Constans.	1894	Auguste Voisin.
1870-1871	E. Lasègue.	1895	Paul Moreau de Tours.
1872	Jules Falret.	1896	Eugène Charpentier.
1873	L. Lunier.	1897	Paul Garnier.
1874	Ch. Loiseau.	1898	H. Meuriot.
1875	J. Blanche.	1899	Jules Voisin.
1876	Dumesnil.	1900	V. Magnan.
1877	E. Billod.	1901	A. Joffroy.

(1) Fondée le 26 avril 1852, la Société médico-psychologique fut présidée d'abord par Ferrus et, jusqu'en 1860, choisit en juillet son président annuel. A partir de 1860, le président fut élu à la séance de décembre pour entrer en fonctions au mois de janvier.

1902	MM.	A. Motet.
1903		Gilbert Ballet.
1904		Brunet.
1905		Ch. Vallon.
1906		M. Briand.
1907		G. Deny.
1908		J. Séglas.
1909		Legras.
1910		F.-L. Arnaud.
1911		P. Sérieux.
1912		M. Klippel.
1913		René Semelaigne.
1914-1916		A. Vigouroux.
1917		Ph. Chaslin.
1918		Henri Colin.
1919		J.-M. Dupain.
1920		M. Trénel.
1921		Fl. Pactet.
1922		Ed. Toulouse.
1923		A. Antheaume.
1924		V. Truelle.
1925		J. Roubinovitch.
1926		P. Sollier.
1927		M. Legrain.
1928		Raoul Leroy.
1929		Pierre Janet.
1930		J. Capgras.
1931		Henri Claude.
1932	MM.	L. Marchand.
1933		Georges Dumas.
1934		R. Mignot.
1935		Th. Simon.
1936		Cl. Vurpas.
1937		René Charpentier.
1938		A. Fillassier.
1939		M. Laignel-Lavastine.
1940		P. Guiraud.
1941		Achille Delmas.
1942		A. Barbé.
1943		H. Beaudouin.
1944		J. Lhermitte.
1945		A. Baudouin.
1946		G. Demay.
1947		Eug. Minkowski.
1948		A. Fribourg-Blanc.
1949		G. Heuyer.
1950		X. Abély.
1951		H. Wallon.
1952		G. Collet.
1953		D. Santenoise.
1954		B. Logre.
1955		Paul Abély.
1956		Bonhomme.
1957		Adrien Borel.
1958		Michel Cénac.

Secrétaires généraux

1852-1856	MM.	A. Dechambre.
1856-1858		L. Cerise.
1858-1859		A. Brierre de Boismont
1859-1861		Th. Archambault.
1862-1866		R. Brochin.
1867-1873		Ch. Loiseau.
1873-1881		A. Motet.
1882-1920		Ant. Ritti.
1920-1930	MM.	Henri Colin.
1930-1935		René Charpentier.
1936-1940		P. Courbon.
1941-1942		J. Vié.
1943-1952		J. Dublineau.
1953		Paul Abély.
1954-1955		Xavier Abély.
1956-1958		Paul Abély.

Trésoriers-Archivistes

1852-1855	MM.	C.-F. Michéa.
1855-1861		R. Brochin.
1862-1871		H. Legrand du Saulle.
1872-1892		Auguste Voisin.
1893-1897		Jules Voisin.
1898-1902		Brunet.
1903-1908		A. Antheaume.
1908-1920	MM.	F. Pactet.
1921-1931		R. Mallet.
1931-1936	Mme	L. Thuillier-Landry.
1937-1946	MM.	G. Collet.
1947-1952		P. Menuau.
1953-1958		O. Garand.

BUREAU POUR 1958

Président : M. Michel Cénac.
Vice-Président : M. Jean Dublineau.
Secrétaire général : M. Paul Abély.
Trésorier-Archiviste : M. O. Garand.
Secrétaires des séances : MM. G. Teulié et P. Sivadon.

LISTE DES MEMBRES établie le 15 janvier 1958 (1)

Membres titulaires honoraires (24)

Membres titulaires depuis :		*Membres titulaires* depuis :	
1910.	MM. Piéron.	1931.	MM. Jacques Baruk.
1911.	Marchand.	—	Desruelles.
—	René Charpentier.	—	J. Hamel.
1920.	Th. Simon.	—	Hesnard.
1924.	Guiraud.	—	Lagriffe.
1926.	Courbon.	—	Jean Lépine.
1927.	Minkowski.	—	Bourguignon.
1930.	Guillain.	—	Vignaud.
—	André-Thomas.	1934.	Brissot.
—	Fribourg-Blanc.	—	Lerat.
1931.	Mme Thuillier-Landry.	1935.	Porc'her.
—	M. Wallon.	1939.	Beaussart.

Membres titulaires (98)

Membres titulaires depuis :		*Membres titulaires* depuis :	
1920.	MM. Barbé.	1926.	MM. Logre.
1924.	J. Lhermitte.	1927.	D. Santenoise.

(1) Les candidats au titre de *membre titulaire, membre correspondant national* ou *membre associé étranger* de la Société médico-psychologique, doivent adresser au secrétaire général, en même temps que leur lettre de candidature, une liste de titres et travaux scientifiques et un exemplaire de leurs publications.

Membres titulaires depuis :

1927. MM. H. Beaudouin.
1930. Heuyer.
— Xavier Abély.
— Genil-Perrin.
1931. Paul Abély.
— Vinchon.
— Henri Baruk.
— A. Borel.
— Collet.
— Targowla.
— Péron.
— Bonhomme.
— Gouriou.
— P. Combemale.
— Euzière.
— Hesnard.
— Lauzier.
— Nayrac.
— A. Porot.
— Vieux.
— Largeau.
1932. Cénac.
1937. Pommé.
— Martimor.
— Allamagny.
— Villey-Desmeserets.
1938. Chatagnon.
1939. Le Savoureux.
— Dublineau.
1940. Montassut.
— Henri Ey.
— Bessière.
— Picard.
1941. Mlle Cullerre.
— M. Jean Delay.
1942. MM. Menuau.
— Rondepierre.
— Delmas-Marsalet.
— Hyvert.
1943. Cossa.
1944. Frantz Adam.
— Riser.
1945. J. Dechaume.
1946. Masquin.
— Chanès.
— Michaux.
— Male.

Membres titulaires depuis :

1946. MM. Teulié.
— Lagache.
— Sivadon.
— Daumézon.
1947. Donnadieu.
— Hazemann.
— Gardien.
— Leconte.
— Le Guillant.
— Gallot.
— Soulairac.
— Tison.
1948. W. Aubrun.
1949. Rouart.
— Bergeron.
— Pottier.
— Schaeffer.
1951. David.
— Garand.
— Crémieux.
— Tusques.
— Meignant.
— Vullien.
1952. J. Borel.
— Hécaen.
— Caron.
— Lôo.
1953. Aubin.
— Sutter.
— M. Porot.
1954. Allilez.
1955. Lafon.
— J.-F. Buvat.
— Manceaux.
— Follin.
— Deshaies.
— H. Mignot.
— Scherrer.
— Beley.
— Fromenty.
— Deniker.
— V.-J. Durand.
1956. Verdeaux.
— Leyritz.
1957. Boittelle.
— Bonnafé.
— Hamon.
— Girard.

Membres correspondants nationaux

Membres correspondants depuis :	
1913.	MM. Voivenel.
1919.	Benon.
1920.	Vian.
1924.	Prince.
1925.	Gilbert Robin.
1930.	Alajouanine.
—	Delaville.
1931.	Gonnet.
—	Gonnet.
—	Macé de Lépinay.
—	Lamache.
—	Grimbert.
—	Labuchelle.
—	Ernst.
—	Artur.
1932.	Mestrallet.
—	P. Lassalle.
—	Trivas.
—	Burckard.
1933.	Cuel.
—	Daussy.
1934.	Légulier.
—	Mareschal.
—	Lacan.
—	Mme Volkringer.
—	MM. Bargues.
—	Frey.
1935.	Durand-Saladin.
—	J. Lassale.
—	Christy.
—	Dupytout.
—	Trillot.
—	Leclercq.
—	Casalis.
—	Mme Humbert-Derombies.
—	M. Rubenovitch.
1936.	Mme Masson.
—	Mlle Deschamps.
—	MM. Mans.
—	Feuillade.
1937.	Briau.
-	Pierson.
—	L. Anglade.

Membres correspondants depuis :	
1937.	MM. Doussinet.
—	Jean Royer.
1938.	Ferdière.
-	Frétet.
—	Fail.
—	Ducoudray.
1939.	Pierre Royer.
—	Bardenat.
—	Fortineau.
—	Géraud.
1940.	Menger.
—	Couléon.
—	Mlle Rousset.
—	MM. Adnès.
1941.	Lamarche.
—	Alexandre Sizaret.
1942.	Devallet.
—	Vidart.
—	Coulonjou.
—	Mlle Jacob.
—	MM. Bouvet.
—	Neveu.
—	Fau.
—	Maurice.
—	Valence.
—	Hugues.
1943.	Fouquet.
—	Rivière.
—	Perrot.
—	Pagès.
—	Laboucarié.
—	Perrin.
1944.	Carrot.
—	Duchêne.
—	Coulon.
—	Letailleur.
—	Bachet.
1945.	Bernard.
—	J. Naudascher.
—	G. Néron.
—	Charlin.
—	J. Carrier.
—	P. Girard.
—	D. Colomb.

Membres correspondants
depuis :

1946. Mlle Leuret.
— MM. Ollivier.
— Vallade.
— Cochemé.
— Couderc.
— Mme Cavé.
— MM. Ch. Durand.
— Nodet.
— Eliascheff.
1947. Golse.
— Berthon.
— Feuillet.
— Leyritz.
— Barrère.
— Baumgartner.
— Morice.
— Clerc.
— Péchoux.
— Bureau.
— Courchet.
— Stevenin.
— Mme Gilles-Granier.
— MM. Fouks.
1948. Jean Beaudouin.
— Rouault de la Vigne.
— Paraire.
— Chaurand.
1948. MM. Schachter.
— Digo.
— L. Gayral.
— Duran.
— Bertrand.
— Bouquerel.
— Carrère.
— N. Duc.
— Boudouresques.
— Mlle Saulnier.
— MM. Wibrotte.
— Perreau.
1949. Mlle Thévenin.
— MM. Tosquelles.
— Kohler.
— Lebovici.
— Burstin.
— Igert.

Membres correspondants
depuis :

1949. MM. Peiffer.
— Mallet.
— Pichot.
— Tarbouriech.
— Belfils.
— Picart.
1950. Joyeux.
— Oulès.
— Amado.
— J.-Cl. Dubois.
— Mlle Ganidel.
— Mme Raimbourg.
— MM. Pariente.
— Pasquet.
1951. Pierre Sizaret.
— Mme Ragu-Frey.
— MM. Cain.
— Lobel.
— Bour.
— Blandin.
— Rigal.
— Mme I. de Bures-Mackensen.
— MM. Baron.
— Chertok.
— Guyot.
1952. Angel.
— Zaborowski.
— Singer.
— Hosotte.
— Lacaton.
— Mlle Hoffer.
— MM. Koechlin.
— Marchais.
— Suttel.
— Gachkel.
— J. Roger.
1953. Klein.
— Ramée.
— R. Leulier.
— Mme H. Leulier.
— MM. Aymé.
— Benoiston.
— Leroy.
— Rancoule.
— Borenstein.

Membres correspondants
depuis :

1953. MM. Schweich.
— Bernard.
— Achalle.
— Le Beau.
— Le Bras.
— Bensoussan.
— Feld.
— Navarrane.
— Thuillier.
— Tixador.
— J. de Montrémy.
1954. Cohen.
— Schmidt.
— Trillat.
— Breton.
— Cénac-Thaly.
— Mlle Lavitry.
— MM. Le Mappian.
— Monnerot.
— Broussolle.
— Hivert.
— Faure.
— Achaintre.
— Dupont.
— Scherr.
— Ueberschlag.
— Kammerer.
— Delattre.
1955. J. Faure.
— Verdier.
— Mme Bonnafous-Sérieux.
— MM. Defontaine.
— Veil.
— Henne.
— Gurtler.
— Volmat.
— Fraillon.
— Lambert.
— Fernandez.
— Coirault.
— Puech.
— Launay.
— Mlle Buisson.
— M. Lafon.

Membres correspondants
depuis :

1956. MM. Lecomte G.
— Decourt.
— Ganry.
— Fusswerk.
— Vercier.
— Collier.
— Bergouignan.
— Eck.
— Corre.
— Dongier.
— Biancani.
— Racamier.
— Collomb.
— Arnould.
— Mlle Moor.
— MM. Vallat.
— Vallet.
— Delteil.
— Wicker.
— Postel.
1957. Citrome.
— J. Morin.
— Chaneac.
— Lanter.
— Mme Puech-Haguenauer.
— MM. Heyward.
— Balier.
— Verbizier.
— Demay.
— Conseil.
— Davost.
— Mme Chaigneau.
— MM. Leroy.
— Mises.
— Missenard.
— Ropert.
— Bieder.
— Chambon.
— Chanoit.
— de Baudoin.
— Mme Dehu.
— MM. Barolet.
— Torrubia.

Nous donnons ci-après la liste et les adresses des *membres titulaires honoraires*, des *membres titulaires*, des *membres correspondants nationaux* et des *membres associés étrangers* avec la date de leur entrée dans la Société. Prière d'adresser toutes rectifications au *secrétaire général de la Société médico-psychologique*.

Membres titulaires honoraires (24)

MM. Baruk (Jacques), 19, rue Mirabeau, à Angers (Maine-et-Loire). — *26 décembre 1910.*

Bourguignon (Georges), 15, rue Royer-Collard, Paris (V^e^). — *22 décembre 1930.*

Beaussart (Paul), 13, rue Albert-Sorel, à Paris (XIV^e^). — *25 novembre 1912.*

Brissot (Maurice), 34, rue de la Clef, Paris (V^e^). — *27 juin 1921.*

Charpentier (René), 27, avenue de la Costa, à Monte-Carlo. — *30 décembre 1907.*

Courbon (Paul), 48, rue d'Alésia, Paris (XIV^e^). — *18 décembre 1916.*

Desruelles (Maurice), 14, quai Maréchal-Foch, à La Charité-sur-Loire (Nièvre). — *26 janvier 1931.*

Fribourg-Blanc (André), 16, place Notre-Dame, à Grenoble (Isère). — *22 décembre 1930.*

Guillain (Georges), 215 *bis*, boulevard Saint-Germain, Paris (VII^e^). — *22 décembre 1930.*

Guiraud (Paul), 4, rue Maria-Deraisme, Paris (XVII^e^). — *27 novembre 1922.*

Hamel (Jacques), à Vesoul (Haute-Saône). — *28 mai 1931.*

Hesnard (André), 47 *bis*, Littoral Frédéric Mistral, à Toulon (Var). — *29 décembre 1923.*

Lagriffe (Lucien), 14, place Mescloaguen, à Quimper (Finistère). — *18 décembre 1905.*

Lépine (Jean), 11, rue Forestière du Mont-Boron, à Nice (Alpes-Maritimes). — *22 février 1909.*

Lerat (H.), 6 *bis*, avenue Carnot, à La Rochelle (Charente-Maritime). — *28 juillet 1913.*

Marchand (Léon), 47, rue Falguière, Paris (XV^e^). — *25 mars 1901.*

Minkowski (Eugène), 68, rue de Babylone, Paris (VII^e^). — *25 mai 1925.*

Piéron (Henri), 52, route de la Plaine, Le Vésinet (Seine-et-Oise). — *27 avril 1903.*

Porc'her (Yves), 1, rue Cabanis, Paris (XIV^e^). — *23 janvier 1933.*

Simon (Théodore), 2, rue de Fleurus, Paris (VI^e^). — *24 mai 1909.*

Thomas (André), 28, rue Marbeuf, Paris (VIII^e^). — *22 décembre 1930.*

Mme Thuillier-Landry (L.), 102, rue de Grenelle, Paris (VII^e^). — *26 janvier 1931.*

MM. Vignaud (Jean-Baptiste), 4, avenue du Général-Leclerc, Paris (XIV^e^). — *28 novembre 1927.*

Wallon (Henri), 19, rue de la Tour, Paris (XVI^e^). — *22 décembre 1930.*

Membres titulaires

MM. Abély (Paul), Hôpital psychiatrique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (XIVe). — *30 juin 1924.*

Abély (Xavier), Hôpital psychiatrique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (XIVe). — *27 juin 1921.*

Adam (Frantz), 2, rue Falret, Vanves (Seine). — *23 février 1931.*

Allamagny (Paul), 10, route du Domaine, Le Vésinet (Seine-et-Oise). — *29 mars 1921.*

Alliez (Joseph), 26, rue Delanglade, à Marseille (Bouches-du-Rhône). — *27 février 1939.*

Aubin (Henri), 1, chemin du Coudon, à Chamalières (Puy-de-Dôme). — *26 octobre 1936.*

Aubrun (Witold), 161, rue de Charonne, Paris (XIe). — *27 octobre 1941.*

Barbé (André), 39, rue de l'Université, Paris (VIIe). — *24 avril 1911.*

Baruk (Henri), 57, rue Général-Leclerc, à Saint-Maurice (Seine). — *26 janvier 1931.*

Beaudouin (Henri), 39, avenue Vauban, Villemomble (Seine). — *29 septembre 1924.*

Beley (André-P.-L.), Hôpital psychiatrique de Perray-Vaucluse (Seine-et-Oise). — *27 juin 1938.*

Bergeron (Marcel), Hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine). — *24 novembre 1947.*

Bessière (René), 28, rue Saussure, Paris (XVIIe). — *24 octobre 1938.*

Boittelle (Georges), Hôpital psychiatrique de Perray-Vaucluse, Epinay-sur-Orge (Seine-et-Oise). — *28 janvier 1957.*

Bonhomme (J.), 17, rue de Penthièvre, à Sceaux (Seine). — *27 novembre 1916.*

Bonnafé (Lucien), Hôpital psychiatrique St-Yon, St-Etienne-du-Rouvray (Puy-de-Dôme). — *28 janvier 1957.*

Borel (Adrien), 11, quai aux Fleurs, Paris (IVe). — *29 décembre 1923.*

Borel (Jacques), Hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine). — *23 décembre 1935.*

Buvat (Jean-François), 130, rue de la Glacière, Paris (XIIIe). — *26 octobre 1942.*

Cénac (Michel), 4, rue de Babylone, Paris (VIe). — *28 juin 1926.*

Caron (Marcel), Hôpital psychiatrique de Fleury-les-Aubrais (Loiret). — *25 juin 1934.*

Chanès (Charles), Hôpital psychiatrique de Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — *22 janvier 1940.*

Chatagnon (Pierre), Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — *27 juillet 1914.*

Collet (Georges), 6, avenue des Marronniers, à Fontenay-sous-Bois (Seine). — *23 février 1914.*

Combemale (Pierre), 128, boulevard de la Liberté, à Lille (Nord). — *28 mai 1931.*

Cossa (Paul), 29, boulevard Victor-Hugo, à Nice (Alpes-Maritimes). — *22 juin 1931.*

Crémieux (Albert), 255, rue Paradis, à Marseille (Bouches-du-Rhône). — *26 octobre 1936.*

Mlle Cullerre (Elisabeth), Hôpital psychiatrique Ste-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (XIV^e^). — *18 décembre 1934.*

MM. Daumézon (Georges), Hôpital psychiatrique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (XIV^e^). — *22 novembre 1937.*

David (Marcel), 4, rue Galliera, Paris (XVI^e^). — *28 février 1938.*

Dechaume (Jean), 16, quai de Tilsitt, à Lyon (Rhône). — *26 novembre 1934.*

Delay (Jean), 53, avenue Montaigne, Paris (VIII^e^). — *27 février 1939.*

Delmas-Marsalet (Paul), 144, rue Abbé-de-l'Epée, à Bordeaux (Gironde). — *27 avril 1931.*

Deniker (Pierre), 21, avenue Pierre-I^er^-de-Serbie. — *18 décembre 1950.*

Deshaies (Gabriel), 57, rue du Maréchal-Leclerc, à Saint-Maurice (Seine). — *22 décembre 1947.*

Donnadieu (André), Hôpital psychiatrique de Château-Picon, à Bordeaux (Gironde). — *28 mai 1934.*

Dublineau (Jean), Hôpital psychiatrique de Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — *27 février 1933.*

Durand (Victor-Jean), Hôpital psychiatrique de Saint-Venant (Pas-de-Calais). — *21 février 1954.*

Euzière (Jean), Villa Marie, Chemin du Pioch de Boutonnet, Montpellier (Hérault). — *28 mai 1931.*

Ey (Henri), Hôpital psychiatrique de Bonneval (Eure-et-Loir). — *27 juin 1932.*

Follin (Sven), Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — *27 mars 1944.*

Fromenty (Louis), 32, rue de l'Hospitalité, à Tours (Indre-et-Loire). — *28 décembre 1931.*

Gallot (M.), 160, avenue de Suffren, Paris (VII^e^). — *22 décembre 1938.*

Garand (Olivier), 15, rue Boissière, Paris (XVI^e^). — *23 février 1948.*

Gardien (Pierre-Etienne), Hôpital psychiatrique de Naugeat, à Limoges (Haute-Vienne). — *25 octobre 1937.*

Genil-Perrin (Georges), 63, boulevard Raspail, Paris (VII^e^). — *29 décembre 1919.*

Girard (Paul), 4, place Gailleton, Lyon (Rhône). — *25 novembre 1957.*

Gouriou (Paul), Hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine). — *27 avril 1931.*

Hamon (J.), Hôpital militaire Percy, 101, avenue Henri-Barbusse, Clamart (Seine). — *27 mai 1957.*

Hazemann (Robert), 21, allée du Cloître, Draveil (Seine-et-Oise). — *25 janvier 1943.*

Hécaen (Henri), 1, rue de Villersexel, Paris (VII^e^). — *22 février 1943.*

Heuyer (Georges), 1, avenue Emile-Deschanel, Paris (VII^e^). — *27 décembre 1926.*

Hyvert (Maurice), Hôpital psychiatrique de Clermont-de-l'Oise (Oise). — *26 janvier 1931.*

Lafon (Robert), 2, rue Ancien-Courrier, à Montpellier (Hérault). — *24 novembre 1947.*

Lagache (Daniel), Professeur à la Faculté des Lettres, Sorbonne, Paris (V^e^). — *28 janvier 1935.*

Largeau (Robert), 29, rue de Clichy, Paris (IX^e^). — *22 décembre 1930.*

MM. Lauzier (Jean), 42, avenue des Etats-Unis, Versailles (Seine-et-Oise). — *26 mars 1928.*

Leconte (Maurice), Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — *24 octobre 1938.*

Le Guillant (Louis), Hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine). — *27 juin 1932.*

Le Savoureux (Henri), Maison de Santé de La Vallée-aux-Loups, à Châtenay-Malabry (Seine). — *24 juin 1935.*

Leyritz (Jacques), Hôpital psychiatrique de Clermont-de-l'Oise. — *1948.*

Lhermitte (Jean), 9, rue Marbeuf, Paris (VIIIe). — *28 avril 1924.*

Logre (B.), 1, rue de Cérisoles, Paris (VIIIe). — *28 juin 1920.*

Lôo (Pierre), Institut neuropsychiatrique de La Charité-sur-Loire (Nièvre). — *28 mai 1934.*

Male (Pierre), 6, rue de Bellechasse, Paris (VIIe). — *22 février 1937.*

Manceaux (André), 103, rue Michelet, à Alger. — *24 mai 1948.*

Martimor (Emmanuel), Hôpital psychiatrique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, à Paris (XIVe). — *23 mai 1932.*

Masquin (Pierre), 1, rue Petite-Fusterie, à Avignon (Vaucluse). — *23 mai 1932.*

Meignant (Paul), 29, rue Victor-Hugo, à Nancy (Meurthe-et-Moselle). — *26 janvier 1931.*

Menuau (Pierre), Hôpital psychiatrique de Moisselles (Seine-et-Oise). — *22 décembre 1938.*

Michaux (Léon), 5, rue Saint-Philippe-du-Roule, Paris (VIIIe). — *25 janvier 1942.*

Mignot (Hubert), Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — *28 février 1949.*

Montassut (Marcel), 69, rue de Grenelle, Paris (VIIe). — *28 juin 1928.*

Nayrac (Paul), 220, avenue de la République, La Madeleine-lez-Lille (Nord). — *28 mai 1931.*

Péron (Noël), 10, quai Galliéni, à Suresnes (Seine). — *26 janvier 1931.*

Picard (Jean), Hôpital psychiatrique de Bonneval (Eure-et-Loir). — *28 novembre 1932.*

Pommé (Bernard), 11, avenue Grande-Bretagne, Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme). — *26 novembre 1934.*

Porot (Antonin), Clinique Saint-Raphaël, El Biar, Alger. — *25 novembre 1912.*

Porot (Maurice), Clinique Saint-Raphaël, El Biar, Alger. — *22 novembre 1943.*

Pottier (Claude), Hôpital psychiatrique de Clermont-de-l'Oise (Oise). — *22 mars 1937.*

Riser (Marcel), 1, rue Pont-de-Tounis, à Toulouse (Haute-Garonne). — *22 mai 1944.*

Rondepierre (Jacques), Hôpital psychiatrique de Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — *23 décembre 1932.*

Rouart (Julien), 40, rue Paul-Valéry, Paris (XVIe). — *23 décembre 1935.*

Santenoise (Daniel), 78, boulevard Exelmans, Paris (XVIe). — *26 novembre 1923.*

Schaeffer (Henri), 170, rue de la Pompe, Paris (XVIe). — *22 décembre 1930.*

MM. Scherrer (Pierre), Hôpital psychiatrique d'Auxerre (Yonne). — *24 janvier 1938.*

Sivadon (Paul), Hôpital psychiatrique de Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — *25 novembre 1935.*

Soulairac (André), 55, boulevard Saint-Jacques, Paris (XIVe). — *22 décembre 1938.*

Sutter (Jean), 7, rue Lafayette, à Alger. — *22 mai 1939.*

Targowla (René), 169, rue de l'Université, Paris (VIIe). — *29 décembre 1923.*

Teulié (Guilhem), Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — *28 décembre 1936.*

Tison (Marcel), Maison de Santé de Saint-Mandé (Seine). — *22 décembre 1941.*

Tusques (Jean), quartier psychiatrique Hospice, Nantes (Loire-Atlantique). — *22 juin 1936.*

Verdeaux (G.), 6, rue Villersexel, Paris (VIIe). — *1951.*

Vieux (Numa), à Divonne-les-Bains (Ain). — *24 juin 1912.*

Villey-Desmeserets (Georges), 130, rue de la Glacière, Paris (XIIIe). — *23 février 1931.*

Vinchon (Jean), 108, rue du Bac, Paris (VIIe). — *27 juin 1921.*

Vullien (Robert), Hôpital psychiatrique d'Armentières (Nord). — *26 octobre 1936.*

Membres correspondants nationaux

MM. Achalle (Jean-Yves), Hôpital psychiatrique de La Charité-sur-Loire (Nièvre). — *18 mai 1953.*

Achaintre (André), Hôpital psychiatrique du Vinatier, à Bron (Rhône). — *22 novembre 1954.*

Adnès (André), Hôpital psychiatrique du Mans (Sarthe). — *16 décembre 1940.*

Alajouanine (Th.), 120, avenue Victor-Hugo, Paris (XVIe). — *22 décembre 1930.*

Amado (Georges), 15, rue de Presles, Paris (XVe). — *27 mars 1950.*

Angel (J.-M.), 11, place Antonin-Poncet, à Lyon (Rhône). — *25 février 1952.*

Anglade (Louis), Hôpital psychiatrique du Mans (Sarthe). — *22 novembre 1937.*

Arnould (Georges), 1, rue Girardet, Nancy (Meurthe-et-Moselle). — *26 novembre 1956.*

Artur (René), 81, rue de Fougères, Rennes (Ille-et-Vilaine). — *22 juin 1931.*

Aymé (Jean), Hôpital psychiatrique de Clermont-de-l'Oise (Oise). — *23 février 1953.*

Bachet (M.), 20, rue du Docteur-Roux, Paris (XVe). — *26 mars 1945.*

Balier (Claude), 3, rue Vauquelin, Paris (Ve). — *29 avril 1957.*

Bardenat (Charles), Clinique psychiatrique, 6, rue Richelieu, à Alger. — *27 mars 1939.*

Bargues (Roger), 144, chemin Roul, à Talence (Gironde). — *26 novembre 1934.*

MM. Barrère (L.), 97, rue de la Concorde, Toulouse (Haute-Garonne). — *24 mars 1947.*

Barolet (Albert), neuro-psychiatre, 10, faubourg Saint-Nicolas, Beaune (Côte-d'Or). — *25 novembre 1957.*

Baron (Germain), 31, rue Jules-Simon, Tours (Indre-et-Loire). — *17 décembre 1951.*

Baumgartner (P.), 3, place Carnot, Aix-les-Bains (Savoie). — *24 mars 1947.*

de Baudoin (Guy), Hôpital psychiatrique de Hœrdt (Bas-Rhin). — *25 novembre 1957.*

Beaudouin (Jean-Louis), Hôpital psychiatrique de Saint-Rémy (Haute-Saône). — *26 janvier 1948.*

Benoiston (Jean), Hôpital psychiatrique de Quimper (Finistère), 1, rue de l'Hospice. — *23 mars 1953.*

Benon (Raoul), route de Dampierre, à Saumur (Maine-et-Loire). — *24 novembre 1949.*

Bensoussan (Pierre), 74, rue Raynouard, à Paris (XVI[e]). — *23 novembre 1953.*

Bergouignan (M.), 69, cours Aristide-Briand, Bordeaux (Gironde). — *19 mars 1956.*

Bernard (Paul), Hôpital psychiatrique de Perray-Vaucluse, Epinay-sur-Orge (Seine-et-Oise). — *26 mars 1945.*

Berthon (Michel), 4, avenue Georges-Clémenceau, à Nice (Alpes-Maritimes). — *24 février 1947.*

Bertrand (Victor), Hôpital psychiatrique, à Lannemezan (Hautes-Pyrénées). — *22 novembre 1948.*

Biancani (H.), 9, rue Edouard-Detaille, Paris (XVII[e]). — *28 mai 1956.*

Bieder (Joseph), Hôpital psychiatrique de Leyme (Lot). — *28 octobre 1957.*

Blandin (Pierre), 7, avenue de Beaulieu, Chamalières (Puy-de-Dôme). — *25 juin 1951.*

Mme Bonnafous-Sérieux (Hélène), Hôpital psychiatrique d'Evreux (Eure). — *25 avril 1955.*

MM. Borenstein (Pinchas), Hôpital psychiatrique de Quatre-Mares, à Sotteville-lès-Rouen (Seine-Maritime). — *23 mars 1953.*

Boudouresques (Jacques), 5, rue Aldebert, Marseille (Bouches-du-Rhône). — *22 novembre 1948.*

Bour (Pierre), Hôpital psychiatrique de Saint-Venant (Pas-de-Calais). — *28 mai 1951.*

Bouvet (Maurice), 17, rue Jean-Mermoz, Paris (VIII[e]). — *26 mai 1942.*

Bouquerel (Jacques), Hôpital psychiatrique de Bailleul (Nord). — *22 novembre 1948.*

Breton (Jacques), Hôpital psychiatrique de Vauclaire (Dordogne). — *22 mars 1954.*

Briau (Raymond), Hôpital psychiatrique de Nantes (Loire-Atlantique). — *24 mai 1937.*

Broussolle (Paul), Hôpital psychiatrique du Vinatier, à Bron (Rhône). — *24 mai 1954.*

Mlle Buisson (Marie), Hôpital psychiatrique de Vauclaire (Dordogne). — *20 décembre 1955.*

MM. Burckard (Edouard), Hôpital psychiatrique de Stephansfeld (Bas-Rhin). — *27 juin 1932.*

Bureau (Georges), 11, rue Ampère, Paris (XVII^e^). — *27 octobre 1947.*

Mme de Bures-Mackensen (Idelette), Hôpital psychiatrique de Saint-Venant (Pas-de-Calais). — *26 novembre 1951.*

MM. Burstin (Jacques), 24, rue Vintimille, Paris (IX^e^). — *24 octobre 1949.*

Caïn (Jacques), 359, rue Paradis, à Marseille (Bouches-du-Rhône). — *23 avril 1951.*

Carrère (Jean), Hôpital psychiatrique de Fleury-les-Aubrais (Loiret). — *22 novembre 1948.*

Carrier (Jean), 168, route de Vienne, à Lyon (Rhône). — *26 novembre 1945.*

Carrot (Edmond), 9, place de Bretagne, à Rennes (Ille-et-Vilaine). — *27 mars 1944.*

Casalis (Bernard-A.), 57, boulevard Murat, Paris (XVI^e^). — *23 décembre 1935.*

Mme Cavé (Madeleine), 2, rue Guy-de-Maupassant, Paris (XVI^e^). — *28 octobre 1946.*

M. Cénac-Thaly (Henri), Hôpital psychiatrique de Dury-lès-Amiens (Somme). — *26 avril 1954.*

Mlle Chaigneau (Hélène), au C.T.R.S., Hôpital psychiatrique de Ville-Evrard, Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — *8 juillet 1957.*

MM. Chambon (Jean), 82, boulevard Saint-Germain, Paris (V^e^). — *28 octobre 1957.*

Chanéac (Henri), 127, boulevard Saint-Michel, Paris (V^e^). — *25 mars 1957.*

Chanoit (Pierre), 16, avenue de Versailles, Paris (XVI^e^). — *25 novembre 1957.*

Charlin (A.), 24, rue Chifflet, à Besançon (Doubs). — *28 mai 1945.*

Chaurand (André), 126, rue de Cugnaux, Toulouse (Haute-Garonne). — *26 avril 1948.*

Chertok (Léon), 95, boulevard Exelmans, Paris (XVI^e^). — *17 décembre 1951.*

Christy (Henri-Ed.), Hôpital psychiatrique du Vinatier, à Lyon (Rhône). — *24 juin 1935.*

Citrome (Paul), 6, avenue de la République, Epinay-sur-Seine. — *28 janvier 1957.*

Clerc (Pierre), Hôpital psychiatrique de Saint-Egrève (Isère). — *27 octobre 1947.*

Cochemé (Rémi), 73, rue Libergier, à Reims (Marne). — *28 octobre 1946.*

Cohen (Jacques), Hôpital psychiatrique d'Auch (Gers). — *25 janvier 1954.*

Coirault (Raymond), Service de neuro-psychiatrie, Hôpital militaire du Val-de-Grâce, à Paris, 277 *bis*, rue St-Jacques. — *24 octobre 1955.*

Collier (Georges), Hôpital psychiatrique de Vauclaire par Montpon-sur-l'Isle (Dordogne). — *27 février 1956.*

Colomb (Daniel), 13, rue des Noes, à Troyes (Aube). — *26 novembre 1945.*

Collomb (H.), Hôpital militaire Michel-Lévy, 84*a*, rue de Lodi, Marseille (Bouches-du-Rhône). — *22 octobre 1956.*

MM. Conseil (Félix), Hôpital psychiatrique de Brienne (Aube). — *27 mai 1957.*

Corre (A.), Hôpital psychiatrique de Sotteville-les-Rouen (Seine-Maritime). — *24 avril 1956.*

Couderc (Louis), 3, place Foch, à Oran (Algérie). — *28 octobre 1946.*

Couléon (Henri), 91, rue Caponière, à Caen (Calvados). — *18 mars 1940.*

Coulon (Georges), 7, rue de Tilsitt, Paris (XVII[e]). — *27 novembre 1944.*

Coulonjou (Roger), 18, rue Branda, à Brest (Finistère). — *23 mars 1942.*

Courchet (J.-L.), 3, square du Bois de Boulogne, Paris (XVI[e]). — *27 octobre 1947.*

Cuel (Jean-R.), 16, rue Littré, Paris (VI[e]). — *23 janvier 1933.*

Davost (Paul-Henri), 2, rue de Rohan, Rennes (Ille-et-Vilaine). — *24 juin 1957.*

Daussy (Henri), Hôpital psychiatrique de Rennes (Ille-et-Vilaine). —

Decourt (Philippe), 162, rue de l'Université, Paris (VII[e]). — *27 février 1956.*

Defontaine (Jean), 30, rue des Pyramides, Lille (Nord). — *25 avril 1955.*

Mme Dehu (Josette), 2, rue des Finets, Clermont-de-l'Oise (Oise). — *25 novembre 1957.*

MM. Delattre (Jacques), 3, avenue de Messine, Paris (VIII[e]). — *20 décembre 1954.*

Delaville (Maurice), 9, boulevard Malesherbes, Paris (VIII[e]). — *22 décembre 1930.*

Delteil (Pierre), 23, rue de Bourgogne, Paris (VII[e]). — *17 décembre 1956.*

Demay (Jean), Hôpital psychiatrique de Cadillac (Gironde). — *27 mai 1957.*

Mlle Deschamps (Andrée), Hôpital psychiatrique de Fleury-les-Aubrais (Loiret). — *24 février 1936.*

MM. Devallet (Jacques), Hôpital psychiatrique de Navarre, Evreux (Eure). — *23 février 1942.*

Digo (René), Hôpital psychiatrique de Vieille-Eglise (Seine-et-Oise). — *28 juin 1948.*

Dongier (Maurice), 13, boulevard Pierre-Ménard, Marseille, 1[er] (Bouches-du-Rhône). — *23 avril 1956.*

Doussinet (Pierre), Hôpital psychiatrique de Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme). — *22 novembre 1937.*

Dubois (Jean-Claude), Etablissement thermal, à Saujon (Charente-Maritime). — *27 mars 1950.*

Duc (Nguyen), Hôpital psychiatrique de Montpellier (Hérault). — *22 novembre 1948.*

Duchêne (Henri), 7, rue du Général-de-Castelnau, Paris (XV[e]). — *27 mars 1944.*

Ducoudray (J.), Hôpital psychiatrique du Bon-Sauveur, à Albi (Tarn). — *22 décembre 1938.*

Dupont (Albert), Hôpital psychiatrique de Dury-lès-Amiens (Somme). — *22 novembre 1954.*

Duran (Pierre), 13, rue du Cuvier, Poitiers (Vienne). — *28 juin 1948.*

Durand (Charles), Les Rives de Prangins, près Nyon (Suisse). — *25 novembre 1946.*

MM. Durand-Saladin (Jean), 10, quai Galliéni, à Suresnes (Seine). — *24 juin 1935.*

Eck (Marcel), 195, boulevard Saint-Germain, Paris (VII[e]). — *28 mai 1956.*

Eliascheff (Sylvain), 30, rue de Plaisance, à Nogent-sur-Marne (Seine). — *25 novembre 1946.*

Ernst (Henri), 107, rue de Vaugirard, Paris (VI[e]). — *28 mai 1931.*

Fail (Gabriel), Hôpital psychiatrique de Châlons-sur-Marne (Marne). — *24 octobre 1938.*

Fau (René), 18, rue Thiers, à Grenoble (Isère). — *22 juin 1942.*

Faure (Henri), Hôpital psychiatrique de Bonneval (Eure-et-Loir). — *25 octobre 1954.*

Faure (Jean), Le Clemenceau, passage Meyrueis. Montpellier (Hérault). — *24 janvier 1955.*

Feld (Michel), 6, rue de Villersexel, Paris (VII[e]). — *23 novembre 1953.*

Ferdière (Gaston), à Anglet-Saint-Jean (Basses-Pyrénées). — *24 janvier 1938.*

Fernandez (Adolfo), Hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine). — *11 juillet 1955.*

Feuillade (Maurice), 32, place Bellecour, à Lyon (Rhône). — *23 novembre 1936.*

Feuillet (Charles), Hôpital psychiatrique de Maréville (Meurthe-et-Moselle). — *24 février 1947.*

Fortineau (Jean), 125, rue Paul-Bellamy, à Nantes (Loire-Inférieure). — *27 mars 1939.*

Fouks (Léon), Hôpital Pasteur, à Poitiers (Vienne). — *24 novembre 1947.*

Fouquet (Pierre), 62, rue Albert-Joly, à Versailles (Seine-et-Oise). — *25 janvier 1943.*

Fraillon (Jean), 11, rue Saint-Martin, Le Mans (Sarthe). — *27 juin 1955.*

Fretet (Jean), 28, rue du Lycée, à Saint-Quentin (Aisne). — *24 octobre 1938.*

Frey (Bernard), 10, avenue Joffre, Mulhouse (Haut-Rhin). — *18 décembre 1934.*

Fusswerk (Joseph), 3, Villa Mozart, Paris (XVI[e]). — *27 février 1956.*

Gachkel (Y.), 94, boulevard Flandrin, Paris (XVI[e]). — *24 novembre 1952.*

Mlle Ganidel (Georgette), Hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, Paris (XIV[e]). — *27 mars 1950.*

MM. Gayral (Louis), 25, Allées des Demoiselles, à Toulouse (Haute-Garonne). — *28 juin 1948.*

Ganry (M.-C.), Hôpital psychiatrique de Lesvellec (Morbihan). — *27 février 1956.*

Géraud (Jean), 13, place Esquirol, à Toulouse (Haute-Garonne). — *18 décembre 1939.*

Mme Gilles-Granier (Régine), 27, avenue du Maréchal-de-Lattre-de-Tassigny, Charenton (Seine). — *27 octobre 1947.*

M. Golse (Jean), Hôpital psychiatrique du Bon-Sauveur, à Caen (Calvados). — *27 janvier 1947.*

MM. Gonnet (Auguste), 21, rue Brossard, à Saint-Etienne (Loire). — *26 janvier 1931.*

Grimbert (Charles), 11, rue Duroc, Paris (VII[e]). — *30 mars 1931.*

Gurtler (Joseph), Colonie familiale de Dun-sur-Auron (Cher). — *23 mai 1955.*

Guyot (Paul), Hôpital psychiatrique de Bégard (Côtes-du-Nord). — *17 décembre 1951.*

Henne (Michel), Hôpital psychiatrique de Saint-Venant (Pas-de-Calais). — *23 mai 1955.*

Heyward (H.), Hôpital psychiatrique de Sainte-Catherine, Yzeurre (Allier). — *29 avril 1957.*

Hivert (Paul), Maison de santé de Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — *25 octobre 1954.*

Mlle Hoffer (Henriette), 53, rue du Rocher, Paris (VIII[e]). — *24 novembre 1952.*

MM. Hosotte (André), Hôpital militaire Maillot, à Alger. — *23 juin 1952.*

Hugues (Paul), Hôpital psychiatrique de Leyme (Lot). — *21 décembre 1942.*

Mme Humbert-Derombies (Madeleine), Hôpital psychiatrique de Saint-Ylie, près Dôle (Jura). — *23 décembre 1935.*

M. Igert (Maurice), Centre de neuro-psychiatrie, Hôpital de Casablanca (Maroc). — *24 octobre 1949.*

Mlle Jacob (Elisabeth), Hôpital psychiatrique de Clermont-de-l'Oise (Oise). — *23 mars 1942.*

MM. Joyeux (Jean), Colonie familiale, Ainay-le-Château (Allier). — *27 mars 1950.*

Kammerer (Théophile), 14, avenue des Vosges, à Strasbourg (Bas-Rhin). — *20 décembre 1954.*

Klein (Francis), 63 *bis,* rue de Varennes, Paris (VII[e]). — *23 février 1953.*

Koechlin (Philippe), 206 *bis,* rue M.-Lacroix, La Rochelle (Charente-Maritime). — *24 novembre 1952.*

Kohler (Claude), 11, place Carnot, à Lyon (Rhône). — *27 juin 1949.*

Laboucarié (Jean), Maison de santé d'Aufréry, à Balma (Haute-Garonne). — *22 novembre 1943.*

Labuchelle (Marcel), 9, rue du Colisée, à Bordeaux (Gironde). — *27 avril 1931.*

Lacan (Jacques), 5, rue de Lille, Paris (VII[e]). — *22 octobre 1934.*

Lacaton (Raymond), Hôpital de Blida-Joinville, Alger. — *23 juin 1952.*

Lafon (Jean), Hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine). — *20 décembre 1955.*

Lamache (Alexandre), 27, boulevard de la Liberté, Rennes (Ille-et-Vilaine). — *23 février 1931.*

Lamarche (André), 23, boulevard Bab-Benat, à Tunis. — *28 juillet 1941.*

Lambert (Pierre), Hôpital psychiatrique de Bassens (Savoie). — *11 juillet 1955.*

Lanter (Rolland), Hôpital psychiatrique de Rouffach (Haut-Rhin). — *25 mars 1957.*

Lassale (Jean), 9, place du Château, Lunéville (Meurthe-et-Moselle). — *24 juin 1935.*

MM. Lassalle (Pierre), Hôpital psychiatrique d'Auch (Gers). — *22 février 1932.*

Launay (Jacques), 4, rue de Naples, Paris (VIII^e^). — *28 novembre 1955.*

Mlle Lavitry (Simone), 17, avenue Antonin-Mercier, Toulouse (Haute-Garonne). — *24 mai 1954.*

MM. Le Beau (Jacques), 107, rue de l'Université, Paris (VII^e^). — *23 novembre 1953.*

Lebovici (Serge), 3, avenue du Président-Wilson, Paris (XVI^e^). — *27 juin 1949.*

Le Bras (René), Hôpital maritime de Cherbourg (Manche). — *23 novembre 1953.*

Leclercq (Pierre), 40, avenue Horace-Vernet, Le Vésinet (Seine-et-Oise). — *28 octobre 1935.*

Lecomte (Georges), Hôpital psychiatrique de La Charité-sur-Loire (Nièvre). — *23 janvier 1956.*

Léculier (Pierre), Hôpital psychiatrique de la Chartreuse de Dijon (Côte-d'Or). — *25 juin 1934.*

Le Mappian (Maurice), Hôpital psychiatrique de Montdevergues (Vaucluse). — *24 mai 1954.*

Leroy (Roger), 15, rue Jeanne-d'Arc, à Saint-Mandé (Seine). — *23 mars 1953.*

Leroy (Claude), 2, rue de Compiègne, Paris (X^e^). — *8 juillet 1957.*

Letailleur (Maurice), Hôpital psychiatrique de Clermont-de-l'Oise (Oise). — *27 novembre 1944.*

Leulier (Roger), 7, allée Bocage, Le Vésinet (Seine-et-Oise). — *23 février 1953.*

Mme Leulier (Hélène), 7, allée Bocage, Le Vésinet (Seine-et-Oise). — *23 février 1953.*

Mlle Leuret (Simonne), 38, rue Lacépède, Paris (V^e^). — *26 février 1946.*

MM. Lobel (Georges), 27, rue de Lyon, à Brest (Finistère). — *28 mai 1951.*

Macé de Lépinay (Charles), 112, rue Saint-Dominique, Paris (VII^e^). — *26 janvier 1931.*

Mallet (Jean), 8, rue Charles-Divry, Paris (XIV^e^). — *28 juin 1949.*

Mans (Jean), Hôpital psychiatrique d'Agen (Lot-et-Garonne). — *27 avril 1936.*

Marchais (Pierre), 22, rue Clauzel, Paris (IX^e^). — *24 novembre 1952.*

Mareschal (Pierre), Hôpital psychiatrique La Chartreuse, Dijon (Côte-d'Or). — *25 juin 1934.*

Mme Masson (Agnès), Hôpital psychiatrique de Cadillac (Gironde). — *27 janvier 1936.*

MM. Maurice (Henri), 3 *bis*, rue des Trois-Moulins, à Angers (Maine-et-Loire). — *26 octobre 1942.*

Menger (Pierre), Hôpital psychiatrique de Bégard (Côtes-du-Nord). — *22 janvier 1940.*

Mestrallet (André), 250, route de Vienne, à Lyon (Rhône). — *26 janvier 1932.*

Missenard (A.), 117, boulevard Jourdan, Paris (XIV^e^). — *8 juillet 1957.*

Misès ( ), 9, rue Goethe, Paris (XVI^e^). — *8 juillet 1957.*

MM. Monnerot (Emile), Hôpital psychiatrique de Prémontré (Aisne). — *24 mai 1954.*

Montrémy (Jacques de), Maison de santé de Merfy (Marne). — *23 novembre 1953.*

Mlle Moor (Lisette), 4, rue Verdi, Paris (XVI[e]). — *17 décembre 1956.*

MM. Morice (Julien), 6, rue Chativesles, Reims (Marne). — *27 octobre 1947.*

Morin (Jean), Hôpital psychiatrique de Cadillac (Gironde). — *28 janvier 1957.*

Naudascher (Jean), Clinique médicale du Centre, à Huisseau-sur-Cosson (Loir-et-Cher). — *23 avril 1945.*

Navarranne (Pierre), Hôpital maritime Sainte-Anne, à Toulon (Var). — *23 novembre 1953.*

Néron (Guy), 31, boulevard Suchet, Paris (XVI[e]). — *26 mars 1945.*

Neveu (Paul), Hôpital psychiatrique de Lorquin (Moselle). — *26 mai 1942.*

Nodet (Charles-Henri), Hôpital psychiatrique de Bourg (Ain). — *25 novembre 1946.*

Ollivier (Henri), 37, cours Franklin-Roosevelt, à Marseille (Bouches-du-Rhône). — *26 février 1946.*

Oulès (Jean), 14, rue du D[r]-Alibert, Montauban (Tarn-et-Garonne). — *27 mars 1950.*

Pagès (Louis), 18, rue Saint-Jean, à Montluçon (Allier). — *22 novembre 1943.*

Paraire (Jean), Médecin-Colonel, 20, boulevard Montparnasse, Paris (XV[e]), Hôpital militaire du Val-de-Grâce, Paris. — *23 février 1948.*

Pariente (Maurice), Hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine). — *23 octobre 1950.*

Pasquet (Paul-Adolphe), Clinique St-Joseph, 11 *ter,* avenue Grande-Bretagne, Perpignan (Pyrénées-Orientales). — *23 octobre 1950.*

Péchoux (Raymond), 12, Allée des Tilleuls, à Caluire (Rhône). — *27 octobre 1947.*

Peiffer (Emile), 15, boulevard Verd, à Marseille (Bouches-du-Rhône). — *24 octobre 1949.*

Perreau (Jean), 39, rue J.-P-Veyrat, à Chambéry (Savoie). — *22 novembre 1948.*

Perrin (Jean), 15 *bis,* avenue Ernest-Renan, Bourges (Cher). — *13 décembre 1943.*

Perrot (Robert-Maurice), Hôpital psychiatrique de Château-Picon (Gironde). — *28 juin 1943.*

Picard (Pierre), Service de neuro-psychiatrie, Hôpital maritime de Sainte-Anne, à Toulon (Var). — *28 novembre 1949.*

Pichot (Pierre), 24, rue des Fossés-St-Jacques, Paris (V[e]). — *28 novembre 1949.*

Pierson (Carl-Antoine), 25 *bis,* boulevard Le Nôtre, à Casablanca (Maroc). — *25 octobre 1937.*

Postel (Jean), Hôpital psychiatrique de Saint-Pons, Nice (Alpes-Maritimes). — *25 juin 1956.*

Prince (Anatole), 4, rue Buzot, à Evreux (Eure). — *25 février 1924.*

Puech (Jacques), Hôpital psychiatrique de Prémontré (Aisne). — *24 octobre 1955.*

Mme Puech-Haguenauer (Ginette), Hôpital psychiatrique de Sotteville-lès-Rouen (Seine-Maritime). — *25 mars 1957.*

M. Racamier (Paul-Claude), Hôpital psychiatrique de Prémontré (Aisne). — *25 juin 1956.*

Mme Ragu-Frey (Janine), 7, avenue de la Grande-Armée, Paris (XVIe). — *22 janvier 1951.*

Mme Raimbourg (Simone), 8, rue Gabriel-Monod, Le Havre (Seine-Maritime). — *24 avril 1950.*

MM. Ramée (Frédéric), Hôpital psychiatrique de Blida (Algérie). — *23 février 1953.*

Rancoule (Marcel), Hôpital psychiatrique Sainte-Marie, à Nice (Alpes-Maritimes). — *23 mars 1953.*

Rigal (Jacques), Hôpital militaire Robert-Picqué, Bordeaux (Gironde). — *26 novembre 1951.*

Robin (Gilbert), 15, quai Voltaire, Paris (VIIIe). — *27 avril 1925.*

Roger (J.), boulevard Léau, Clinique Mon Repos, Marseille (Bouches-du-Rhône). — *24 novembre 1952.*

Roger (Bernard), 62, route de Conches, Evreux (Eure). — *27 avril 1953.*

Ropert (Roger), 4, rue Victorien-Sardou, Paris (XVIe). — *28 octobre 1957.*

Rouault de la Vigne (Alain), Hôpital psychiatrique de Lehon (Côtes-du-Nord). — *26 janvier 1948.*

Mlle Rousset (Suzy), Hôpital psychiatrique Saint-Méen, à Rennes (Ille-et-Vilaine). — *18 mars 1940.*

MM. Royer (Jean), Hôpital psychiatrique de Sainte-Catherine, à Yzeure (Allier). — *23 décembre 1937.*

Royer (Pierre), Hôpital psychiatrique de Maréville (Meurthe-et-Moselle). — *27 février 1939.*

Mme Saulnier (Micheline), 16, rue de la Procession, Paris (XVe). — *22 novembre 1948.*

MM. Schachter (Mendel), 40*a*, boulevard Voltaire, à Marseille (Bouches-du-Rhône). — *24 mai 1948.*

Scherr (Alfred), 11, rue Meynadier, à Paris (XIXe). — *22 novembre 1954.*

Schmidt (Pierre), Hôpital psychiatrique de Pontorson (Manche). — *25 janvier 1954.*

Schweich (Michel), Hôpital psychiatrique de Clermont (Oise). — *23 mars 1953.*

Singer (Léonard), Clinique psychiatrique, Hôpital civil de Strasbourg (Bas-Rhin). — *24 mars 1952.*

Sizaret (Alexandre), Hôpital psychiatrique de Sainte-Gemmes-sur-Loire (Maine-et-Loire). — *22 décembre 1941.*

Sizaret (Pierre), Hôpital psychiatrique de Tours (Indre-et-Loire). — *22 janvier 1951.*

Stévenin (Laurent), 3, rue Goethe, Paris (XVIe). — *27 octobre 1947.*

Suttel (René), Hôpital psychiatrique de Montdevergues, à Montfavet (Vaucluse). — *24 novembre 1952.*

Tarbouriech (Louis), Hôpital psychiatrique de Privas (Ardèche). — *22 novembre 1949.*

Mlle Thévenin (Line), 1, avenue Maréchal-Foch, à Lyon (Rhône). — *23 mai 1949.*

MM. Thuillier (Jean), 28, rue Chardon-Lagache, à Paris (XVIe). — *23 novembre 1953.*

Tixador (M.), Maison de santé de Merfy (Marne). — *23 novembre 1953.*

Tosquelles (François), Hôpital psychiatrique de Saint-Alban (Lozère). — *27 juin 1949.*

Torrubia (Horace), Hôpital psychiatrique d'Aurillac (Cantal), 50, avenue de la République. — *23 décembre 1957.*

Trillat (Paul-Etienne), Hôpital psychiatrique Ste-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (XIVe). — *21 février 1954.*

Trillot (Jean), Asile privé du Bon-Sauveur, à Albi (Tarn). — *24 juin 1935.*

Trivas (Jean), Hôpital psychiatrique, 7, rue de Navailles, à Niort (Deux-Sèvres). — *25 avril 1932.*

Ueberschlag (Henri), Hôpital psychiatrique de Lannemezan (Hautes-Pyrénées). — *22 novembre 1954.*

Valence (Robert), Clinique neuro-psychiatrique de la Vallée des Consuls St-Eugène, Alger. — *21 décembre 1942.*

Vallade (Louis), Hôpital psychiatrique d'Aix-en-Provence (Bouches-du-Rhône). — *26 février 1946.*

Vallat (Jean-Noël), 13, rue d'Isly, Limoges (Haute-Vienne). — *17 décembre 1956.*

Vallet, Hôpital psychiatrique d'Armentières (Nord). — *17 décembre 1956.*

Veil (Claude), 55, rue de Passy, Paris (XVIe). — *25 avril 1955.*

Vercier (René), Clinique médicale de Saint-Rémy, à Chalon-sur-Saône

Verbizier (J.), Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, Neuilly-sur-Marne. — *29 avril 1957.*

Verdier (Pierre), 42, allée Edouard-Branly, Toulouse (Haute-Garonne). — *24 janvier 1955.*

Vian (Louis), 49, rue Pastorelli, à Nice (Alpes-Maritimes). — *28 juin 1920.*

Vidart (Lionel), 12, avenue Pierre-Ier-de-Serbie, Paris (XVIe). — *23 février 1942.*

Voivenel (Paul), 18, rue de la Dalbade, à Toulouse (Haute-Garonne). — *28 juillet 1913.*

Mme Volkringer-Martrille (Denise), 58, rue du Maréchal-Joffre, Le Perreux (Seine). — *22 octobre 1934.*

MM. Volmat (Robert), 24, rue Chifflet, Besançon (Doubs). — *27 juin 1955.*

Wibrotte (Jean), 15, avenue de Tourville, Paris (VIIe). — *22 novembre 1948.*

Wicker (Maurice), Médecin assistant, Hôpital psychiatrique Maison-Blanche, Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — *17 décembre 1956.*

Zaborowski (Michel), 1, avenue Docteur-Lannelongue, Paris (XIVe).

Membres associés étrangers (1)

ALLEMAGNE

MM. KRETSCHMER (Ernest), professeur de psychiatrie à l'Université, 8, Ortenbergstrasse, Marburg-s.-Lahn. — *26 juillet 1937.*

RUDIN (Ernst), 2, Kraepelinstrasse, Munich. — *26 juillet 1937.*

ARGENTINE

MM. BELBEY (José), ex-professeur de médecine légale à l'Université de La Plata, Callao 232, Buenos-Aires. — *26 juillet 1937.*

BERMAN (Gregorio), ex-professeur de médecine légale à l'Université de Córdoba. — *18 décembre 1950.*

DIMITRI (Vicente), professeur de neurologie à la Faculté de médecine de Buenos-Aires, Libertad 960, Buenos-Aires. — *23 avril 1934.*

GORRITI (Fernando), ex-directeur de la Colonie nationale d'aliénés « Docteur Domingo Cabred », Calle Bulnes, 945, à Buenos-Aires. — *23 février 1931.*

KRAPF (E. Eduardo), professeur agrégé de psychiatrie à l'Université de Buenos-Aires, membre du tableau d'experts de santé mentale de l'O.M.S. (O.N.U.), Maipú 1266, Buenos-Aires. — *26 juillet 1937.*

LOPEZ (Lucio Vicente), Suipacha 1254, Buenos-Aires. — *23 février 1931.*

LOUDET (Oswaldo), ex-professeur de psychiatrie à l'Université de La Plata, Ayacucho 1084, Buenos-Aires. — *22 juin 1936.*

PINÉRO (Hector M.), Ayacucho 242, Buenos-Aires. — *23 février 1931.*

ROJAS (Nerio), ex-professeur de médecine légale à l'Université de Buenos-Aires, Anchorena 1180, Buenos-Aires. — *26 janvier 1932.*

SEGGIARO (J.-A.), Clinique psychiatrique de l'Université de Córdoba. — *24 novembre 1952.*

SBARBI (Mario A.), chef de travaux pratiques de psychiatrie à l'Université de Buenos-Aires, Independencia 1220, Buenos-Aires. — *26 juillet 1937.*

VICTORIA (Marcos), libre-docent de neurologie à la Faculté de médecine de Buenos-Aires, Arenales 1441, Buenos-Aires. — *23 janvier 1939.*

BELGIQUE

M. ALEXANDER (Marcel), professeur à l'Ecole de criminologie du ministère belge de la justice, médecin-chef du service d'anthropologie pénitentiaire et du dispensaire central d'hygiène mentale, 56, rue Saint-Georges, Bruxelles. — *22 décembre 1947.*

(1) Les événements des dernières années ayant trop souvent rendu difficiles les relations et la mise à jour de ces listes, *prière d'adresser toutes rectifications de noms et d'adresses* et tous renseignements utiles *au secrétaire général de la Société médico-psychologique.*

MM. Bobon (Jean), chef de travaux à l'Université, 14, quai de Rome, Liége. — *22 juin 1952.*

Bogaert (Ludo Van), agrégé à l'Université de Bruxelles, 59, rue Philippe-Villiot, Anvers. — *18 décembre 1934.*

Dellaert (R.), maître de conférences de psychologie pathologique à l'Université de Louvain, médecin-psychiatre des hôpitaux d'Anvers. — *22 décembre 1947.*

Divry (P.), professeur de Clinique psychiatrique à l'Université de Liége. — *22 décembre 1947.*

Mme Duret-Cosyns, à Forest, Bruxelles, 127, avenue Albert. — *20 décembre 1955.*

MM. Flament (Jacques), 38, avenue du Général-Médecin-Deraches, Bruxelles. — *25 novembre 1957.*

Lamsens (J.), médecin-chef de l'Institut psychiatrique de Dŭffel. — *23 avril 1952.*

Ley (Jacques), agrégé à l'Université, 200, avenue du Prince-d'Orange, Bruxelles, 3. — *22 octobre 1933.*

Massaut (Ch.), médecin-directeur de la Colonie provinciale de Lierneux. — *23 avril 1952.*

Meeus, 10, Kloostertraat, Ostinalle. — *29 février 1904.*

Myle (G.), médecin-chef de l'Institut psychiatrique de Saint-Nicolas, Waas. — *23 avril 1952.*

Nyssen (R.), professeur de psychiatrie et de pathologie expérimentale à l'Université, 243, avenue Croix-de-Feu, Bruxelles. — *22 décembre 1947.*

Rouvroy (Charles), professeur de psychiatrie à l'Université, médecin en chef de la Clinique universitaire de Lowenjoul-lès-Louvain, 4, chemin privé, Louvain. — *23 avril 1952.*

Titeca (Jean), agrégé à l'Université, médecin-chef du Centre neuro-psychiatrique, 250, chaussée de Dieleghem, Jette, Bruxelles. — *25 novembre 1935.*

Van Bogaert (Ludo), agrégé à l'Université de Bruxelles, 47, rue de l'Harmonie, Anvers. — *18 décembre 1934.*

Mme Vandervelde-Beeckman, médecin du service d'anthropologie pénitentiaire, 14, place du Petit-Sablon, Bruxelles. — *30 mai 1929.*

M. Verstraeten (Paul), médecin-chef de l'Institut Caritas à Melle, près Gand. — *28 mai 1924.*

BRESIL

MM. Almeira Guimarès (de), privat-docent de psychiatrie à la Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro, médecin-psychiatre du service national des maladies mentales du Brésil. — *24 mars 1947.*

Cavalcanti (Evelino Pessoa), ex-professeur de psychiatrie à la Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro, chef de clinique à l'Hôpital général de la Santa-Casa de Misericordia. — *28 juin 1948.*

Ferraz-Alvim (James), 29, rue Benjamin-Constant, São-Paulo. — *28 octobre 1935.*

MM. Freitas Junior (Otavio de), Rua Dom Bosco, 779, Recife, Pernambuco. — *26 avril 1952.*

Luceano (José), professeur à la Faculté de médecine de Recife. — *24 janvier 1955.*

Nèves-Manta (L. de), libre-docent de psychiatrie de l'Université du Brésil, membre de l'Académie nationale de médecine de Rio-de-Janeiro. — *24 avril 1950.*

Olinto (Plinio), 890, Copacabana, Rio-de-Janeiro. — *22 juin 1931.*

Pacheco e Silva (A. C.), Hôpital de Juquery, São Paulo. — *22 juin 1931.*

Roxo (Henrique de Brito Belford), professeur de Clinique psychiatrique à l'Université, Rio-de-Janeiro. — *26 mai 1924.*

Tretiakoff (de Moscou), Hospice de Juquery (Brésil). — *25 octobre 1916* (figurait, en 1939, au titre de l'Esthonie).

CANADA

MM. Caron (Sylvio), professeur agrégé à l'Université Laval, médecin de l'Hôpital Saint-Michel-Archange, Mastaï, Québec. — *26 janvier 1932.*

Larivière (Paul), professeur de psychiatrie à l'Université, médecin de l'Hôpital Saint-Jean-de-Dieu, Montréal. — *27 juin 1932.*

Lefébure de Bellefeuille (Gaston), professeur à l'Université de Montréal, médecin de l'Hôpital Saint-Jean-de-Dieu. — *30 mars 1931.*

Noël (Omer), surintendant médical, Hôpital Saint-Jean-de-Dieu, près Montréal. — *30 janvier 1928.*

Plouffe (Daniel), surintendant médical, Hôpital de Bordeaux, près Montréal. — *30 janvier 1928.*

Roy (C.-S.), surintendant médical, Hôpital Saint-Michel-Archange, Mastaï, Québec. — *30 mars 1931.*

CHILI

MM. Beca (Manuel), Casa de Crates, Santiago. — *29 mars 1897.*

Garafulic (Juan), médecin-chef de la section d'observation de la Maison des mineurs de Santiago-du-Chili (Bandera 140 F, 5e piso). — *26 juillet 1897.*

COLOMBIE

MM. Asuad (Julio), professeur à l'Université de Bogota. — *24 mars 1941.*

Cualla (Julio), professeur de médecine légale à la Faculté de droit de Bogota. — *26 juin 1939.*

Sanchez (Luis Jaine), professeur de Clinique des maladies mentales à l'Université catholique de Bogota. — *22 décembre 1947.*

Soccaras (José-Francisco), professeur agrégé de psychiatrie à la Faculté de médecine de Bogota. — *26 juin 1950.*

CUBA

MM. Bustamente (José), La Havane. — *18 décembre 1950.*

Valdes Anciano (J. A.), professeur à l'Université de La Havane. — *28 novembre 1910.*

EGYPTE

M. Ziwar ( ), professeur-adjoint à l'Université Farouk-Ier, Le Caire — *24 janvier 1949.*

ESPAGNE

MM. Ajuriaguerra (J. de), professeur agrégé à titre étranger de la Faculté de médecine de Paris, Hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, Paris (XIVe). — *18 décembre 1944.*

Germain-Cébrian (José), chef de la section de psychiatrie et d'hygiène mentale de la Direction générale de santé, directeur de l'Institut psycho-technique, 7, Espalter, Madrid. — *26 novembre 1934.*

Rodriguez-Arias (Belarmino), directeur de l'Institut neurologique de Barcelone, ancien professeur à la Faculté de médecine, Via Augusta, 61, Barcelone. — *26 mars 1923.*

Vivès (Salvador), ancien directeur des services techniques de psychiatrie de Catalogne, 88, c. Caspe, Barcelone. — *26 juillet 1921.*

ETATS-UNIS D'AMERIQUE

Mme Alexander (Harriet C. B.), 303, Ravine Drive, Highland Park (Illinois). — *25 mars 1912.*

MM. Farnell (Frédérick J.), 577, Angell Street, Providence (Rhode Island). — *30 novembre 1925.*

Greene (Ransom A.), Superintendent, Walter E. Fernald State School, Waverley (Massachusetts). — *28 mai 1931.*

MM. Lowell S. Selling, Director of psychopathic Clinic, Recorder Cour, Detroit (Michigan). — *22 décembre 1938.*

May (James V.), Superintendent, Boston State Hospital, Dorchester Center (Massachusetts). — *27 novembre 1933.*

Percival Bailey, Chicago. — *23 février 1953.*

Mlle Robinovitch (Louise G.), Golden (Colorado). — *30 octobre 1899.*

MM. Rosanof (Aaron J.), 2007, Wilshire Blvd, Los Angeles (California). — *28 mai 1931.*

Walter L. Bruetsh, Indianapolis. — *23 février 1953.*

GRANDE-BRETAGNE

MM. Armstrong (Robert William), Littlemore Hospital, Oxford, England. — *28 avril 1952.*

Bruce (Alexander, Ninian), D. Sc., M.D., F.R.C.P.E., Lecturer in Neurology, University of Edinburgh, 8, Ainslie Place, Edinburgh, Scotland. — *28 novembre 1927.*

McCowan (Peter Knight), médecin-directeur, professeur de maladies mentales à l'Université de Wales, Crighton Royal, Dumfries, Scotland. — *28 avril 1952.*

Drury (Kenneth Kirpatrick), médecin-directeur de Carlton Hayes Hospital, Narborough, Leicester, England. — *28 avril 1952.*

James (G. W. B.), C.B.E., M.C., M.D., D.P.M., Physician-in-Charge, Department of Psychiatry and Lecturer to Medical School, St.-Mary's Hospital ; Hon. Consultant in Psychiatry to the Army ; The Lawn Hillingdon, Middlesex, or 86 Brook Street, London, W. 1. — *26 novembre 1934.*

Mayer-Gross (William Heidelberg), directeur des recherches cliniques, Crighton Royal, Dumfries, Scotland. — *28 avril 1952.*

Rees (John Rawlings), C.B.E., M.A., M.D., F.R.C.P., D.P.H., Director World Federation of Mental Health, 19, Manchester Street, London, W. 1. — 2/116, Bickenhall Mansions, Baker Street, London, W. 1. — *26 juillet 1937.*

Rees (Thomas Percy), médecin-directeur de Warlingham Park Hospital, Surrey, England. — *28 avril 1952.*

Tennent (Thomas), Saint-Andrews Hospital, Northampton, England. — *23 juin 1952.*

Walk (Alexander), médecin-chef, Cane Hill Hospital, Coulsdon, Surrey, England. — *28 avril 1952.*

GRECE

MM. Dracoulidès (N. N.), docteur en médecine de la Faculté d'Athènes, 9, rue Akarnon. — *22 novembre 1948.*

Garophalidès (Constantin), 34, avenue de l'Université, Athènes : 46, rue Vénizélos. — *22 novembre 1937.*

Kourétas (Démètre), chargé de cours à l'Ecole du service de santé militaire, 15, rue Tjorge, Athènes. — *27 novembre 1933.*

Loverdo (G. de), secrétaire général de la Société de neurologie et de psychiatrie, 21, rue Sina, Athènes. — *18 décembre 1934.*

Scouras (Photis), professeur agrégé de neurologie et de psychiatrie à la Faculté de médecine d'Athènes, 8, avenue Alexandras. — *27 juin 1949.*

Vlavianos (S.), professeur agrégé à l'Université, 16, rue Zinonis, Athènes (actuellement en Amérique). — *25 mai 1912.*

Yanniris ( ), ex-médecin de l'asile de Domocaitis. — *28 mai 1900.*

HAITI

M. Mars (Louis), 59, rue Capois, à Port-au-Prince. — *24 juin 1935.*

HOLLANDE

MM. Beijerman (W.), 29, Koningsplein, Delft. — *22 novembre 1937.*

Coenen (L.), 6, Kleine Houtweg, Haarlem. — *26 avril 1937.*

Meyers (Frédéric), secrétaire de la Société néerlandaise d'hygiène mentale, Stadion Kade, 11, Amsterdam. — *26 juillet 1937.*

Pameyer (Jacques-Henri), inspecteur des hôpitaux psychiatriques, 23, Bilders Straat, La Haye. — *26 juillet 1937.*

Rumke (H. C.), professeur de Clinique psychiatrique à l'Université d'Utrecht, 4, Mariahoek, Utrecht. — *23 juin 1952.*

Van der Horst (L.), professeur de Clinique psychiatrique et neurologique à l'Université municipale et à l'Université libre d'Amsterdam, Wilhelmina-Gasthuis, Amsterdam. — *23 juin 1952.*

Van der Scheer (L.), professeur à l'Université de Groningen, 185, Verl. Heereweg. — *22 février 1932.*

Westerman-Holstijn (A. J.), secrétaire général de la Société néerlandaise de neurologie et de psychiatrie, 10, Albrecht Dürerstraat, Amsterdam. — *23 juin 1952.*

HONGRIE

Mme Jakab (Irène), Clinique maladies mentales Université de Pecs. — *28 octobre 1957.*

IRAN

M. Rezaï ( ), professeur de psychiatrie à l'Université de Téhéran. — *24 juin 1946.*

ISRAEL

M. Winnik ( ), secrétaire de la Société neuro-psychiatrique d'Israël. — *24 novembre 1952.*

ITALIE

MM. Balduzzi (Eduardo), Hôpital psychiatrique de Varese. — *23 juin 1952.*

Boschi (Gaetano), ex-directeur de l'asile d'aliénés de Ferrare. — *29 décembre 1913.*

Campailla (G.), directeur de l'hôpital psychiatrique de Ferrare. — *24 novembre 1952.*

Di Tullio (B.), professeur à l'Université de Rome. — *24 novembre 1952.*

MM. Fiamberti (Adamo-Mario), professeur agrégé, directeur de l'Hôpital psychiatrique de Varese. — *28 avril 1952.*

Levi-Bianchini (Marco), directeur de l'asile d'aliénés de Miano (Naples). — *27 mars 1916.*

Medea (Eugénio), chargé de cours à l'Université de Milan. — *28 juillet 1902.*

Padovani (Emilio), directeur honoraire de l'asile d'aliénés de Rovigo. — *20 février 1914.*

Padovani (G.), professeur agrégé, directeur de l'Hôpital psychiatrique de Pesaro. — *24 novembre 1952.*

Reale (Guido), professeur à la Faculté de médecine de Sienne. — *25 octobre 1954.*

LIBAN

M. Litvak (A.), 58, rue Richer, Paris (IX[e]).

GRAND-DUCHE DE LUXEMBOURG

MM. Hansen (A.), ex-médecin-directeur de la maison de santé d'Ettelbrück, 7, rue J.-Bertelo, à Luxembourg. — *28 novembre 1938.*

Stumper (Ernest), médecin-directeur de la maison de santé d'Ettelbrück. — *26 juillet 1937.*

Welter (E.), directeur de l'Institut Heliar, 28, avenue Gaston-Diderich, Bel-Air, à Luxembourg. — *24 novembre 1952.*

MEXIQUE

MM. Millan (Alfonso), professeur de médecine sociale à la Faculté de médecine de Mexico, membre de l'Académie de médecine de Mexico, Réforma 9 à Mexico. — *26 juillet 1937.*

Oropesa (Manuel-Guevara), professeur à la Faculté de médecine de Mexico. — *17 décembre 1945.*

Pineda ( ), professeur de la Faculté de médecine de Mexico. — *17 décembre 1945.*

Ramirez-Moreno (Samuel), professeur à l'Université, 39, Calle de Genova, Mexico. — *26 juillet 1937.*

NORVEGE

MM. Langfeldt (Gabriel), professeur à l'Université d'Oslo, médecin-chef de la clinique de l'Université. — *23 juin 1952.*

Lohne-Knudsen (Christoffer), chef du département psychiatrique au ministère des affaires sociales. — *23 juin 1952.*

Odegard (Ornulf), médecin-chef de l'Hôpital mental de Gaustad, Vinderen. — *28 avril 1952.*

Rud (Finn), professeur à l'Université de Bergen. — *23 juin 1952.*

Tidemand-Johanessen, Oslo. — *25 avril 1921.*

PEROU

M. Trelles (Jules-Oscar), professeur agrégé à la Faculté de médecine, Apartado 2184, Lima. — *25 mars 1935.*

POLOGNE

MM. Handelsman (Joseph), professeur de psychiatrie Hôpital psychiatrique de Varsovie. — *24 avril 1939.*

Jus (A.), Institut psycho-neurologique, Varsovie.

PORTUGAL

MM. Bahia Junior, Hospital do Conde de Ferreira, Porto. — *30 mars 1931.*

Barahona-Fernandes (de), professeur de psychiatrie à la Faculté de médecine de Lisbonne, directeur de la clinique psychiatrique. — *22 décembre 1947.*

Carvalho (Ribeiro), service de neurologie des hôpitaux de Lisbonne. — *22 novembre 1948.*

Da Silva Alves Furtado (Diogo-Guilherme), professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux de Lisbonne, médecin-chef du service de psychiatrie de l'Armée, Avenida de Libertade, 85, Lisbonne. — *26 juillet 1937.*

Dos Santos (João-Augusto), neuro-psychiatre de l'Hôpital Julio de Matos, rue Maria, 4, 2°, D°, Lisbonne. — *23 juin 1952.*

Miranda (Henrique de), 44, rue du Général-Galliéni, Viroflay (Seine-et-Oise). — *26 juillet 1937.*

Moura (Elysio de), professeur de neurologie et de psychiatrie à l'Université de Coïmbra. — *26 novembre 1934.*

Pires-de Lima (Augusto), médecin-psychiatre, Porto. — *23 novembre 1936.*

Seabra-Dinis (Joaquim), médecin-psychiatre à l'Hôpital Julio de Matos, Avenida do Brasil, 53-A, r/c., Lisbonne. — *28 avril 1952.*

ROUMANIE

MM. Cahane-Mares, médecin-chef de l'Hôpital des maladies mentales et nerveuses, Diciosanmartin (Transylvanie). — *22 octobre 1934.*

Cantacuzène (Jean), 12, rue Vasile-Parvan, Bucarest. — *26 octobre 1936.*

Copelman (L.), 11A, boulevard Ana-Ipatesco, Bucarest. — *28 janvier 1957.*

MM. Marinesco (G.), professeur de neurologie à l'Université, 29, Salculor,
Marinesco (G.), professeur de neurologie à l'Université, 29, Salculor, Bucarest. — *26 juillet 1937.*

Parhon (C.-I.), professeur à la Faculté de médecine, 3, rue Lutérane, Bucarest. — *26 janvier 1931.*

Paulian (Démètre-Em.), médecin-chef à l'Hôpital central des maladies mentales et nerveuses, conférencier à la Faculté de médecine, 31, Str. Armeneasca, Bucarest. — *26 janvier 1931.*

Stanesco (Jean), médecin de l'Hôpital pour maladies mentales et nerveuses de Sibiu, 39, Str. Braduliu, Bucarest. — *24 octobre 1932.*

SUEDE

MM. Jakobowski ( ), professeur de clinique psychiatrique à l'Université d'Upsal. — *28 juin 1948.*

Kinberg (Olof), professeur à l'Université de Stockholm. — *28 mai 1931.*

Wigert (Victor), professeur de psychiatrie à l'Université de Stockholm. — *26 juillet 1937.*

SUISSE

MM. Binswanger (L.), Kreuzlingen. — *23 juin 1952.*

Bleuler (Manfred), professeur de psychiatrie à l'Université de Zürich. — *17 décembre 1945.*

Boven (William), professeur de psychiatrie et de caractérologie à l'Université, 2, avenue de la Gare, Lausanne. — *31 octobre 1927.*

Forel (O.-L.), privat-docent à l'Université de Genève, à Saint-Prex (Vaud). — *23 novembre 1930.*

Minkowski (M.), professeur de neurologie à l'Université, Freiestrasse 55, Zürich. — *28 janvier 1935.*

Morel (Ferdinand), professeur de psychiatrie à l'Université de Genève, directeur de la Clinique psychiatrique de Bel-Air. — *18 décembre 1934.*

Morsier (G. de), professeur de neurologie à l'Université, 1, Promenade des Pins, Genève. — *22 novembre 1937.*

Muller (Max), directeur de Clinique psychiatrique, professeur à l'Université de Berne, La Waldau, Berne. — *23 juin 1952.*

Naville (F.), professeur de médecine légale à l'Université, 14, rue de Champel, Genève. — *30 juin 1930.*

Repond (André), directeur de la maison de santé de Malévoz, Monthey, Valais. — *28 novembre 1927.*

Saussure (Raymond de), 1, rue de la Tertasse, Genève.

Schneider (Pierre), médecin-chef de la Policlinique psychiatrique universitaire de Lausanne. — *24 octobre 1955.*

MM. Staehelin (John Eugen), professeur à l'Université, directeur de la Clinique psychiatrique « Friedmatt », Mittlerestrasse, 300, Bâle. — *22 juin 1952.*

Steck (Hans Théodor), professeur de Clinique psychiatrique à l'Université, directeur de l'asile de Céry-sur-Lausanne. — *25 février 1931.*

Wyrsch (J.), professeur à l'Université, « Waldau », Berne. — *22 juin 1952.*

TCHECOSLOVAQUIE

MM. Haskovec (Ladislas), professeur à l'Université tchécoslovaque, 3, Mezibranska, Prague. — *27 mars 1905.*

Janota (Otakar), professeur de psychiatrie et neuro-pathologie à l'Université de Prague. — *22 décembre 1947.*

Sebek (Jean), professeur agrégé de neuro-pathologie à l'Université tchécoslovaque, 1, U. Karlova, Prague, 11. — *23 décembre 1932.*

Stucklin (Jaroslav), médecin-directeur de l'asile d'Etat d'aliénés de Kosice. — *31 octobre 1921.*

TURQUIE

MM. Conos (B.), médecin-chef du service des maladies nerveuses et mentales aux Hôpitaux grecs de Balouki, place du Tunnel, Pera. — *26 janvier 1931.*

Dagyolu (Kazim), professeur agrégé à la Faculté de médecine d'Istanbul. — *22 juin 1952.*

Fahreddin Kerim Gökay, professeur à l'Université d'Istanbul, Ankara, Caddesi, 15. — *22 décembre 1938.*

Sukru-Aksel, professeur de Clinique psychiatrique, directeur de la Clinique psychiatrique de l'Université d'Istanbul, Beyoglu, Tunel meydani, Istanbul. — *22 juin 1952.*

Zimalakis, aliéniste des Hôpitaux « Balikli », Boyoglu Sofyali Sokagi, n° 46, Istanbul. — *28 avril 1913.*

U.R.S.S.

MM. Choroschko, professeur à la clinique neurologique de Moscou. — *30 mai 1927.*

Jouchtchenko (A.-J.), professeur à l'Université de Kharkow. — *28 juillet 1913.*

Puusepp (Louis), professeur à l'Université Karlova, à Tartu (Esthonie). — *30 mai 1927.*

URUGUAY

MM. Etchepare (Bernardo), ancien professeur de clinique des maladies mentales à l'Université de Montevideo. — *24 mai 1909.*

Séance du lundi 23 décembre 1957

Présidence : M. A. BOREL, président

Le président a le regret d'annoncer le décès du Dr Ph. Danjou, membre correspondant national de notre Société depuis 1946.

A la demande du secrétaire général, le procès-verbal de la dernière séance est adopté.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Rapport du secrétaire général

M. Paul Abély. — J'ai l'honneur de vous présenter le rapport moral de notre Société pour l'année 1957. Mais, auparavant, je me dois d'évoquer les noms de ceux de nos collègues que nous avons eu la tristesse de perdre au cours de ces douze mois :

MM. Ernest de Craëne (membre associé étranger, de Bruxelles), A. Furet, A. Baudouin, R. Got, L. Boudon, Y. Poursines, H. Christy, P. Danjou et Costedoat.

Notre Société a vu s'accroître régulièrement, comme au cours des années précédentes, et plus encore, le nombre de ses membres :

3 membres associés étrangers,
4 membres titulaires,
23 membres correspondants nationaux.

Sa vie toute de jouvence, malgré son âge respectable, doit sa vigueur au brassage des générations qui la composent. A chaque instant, des transfusions nouvelles bouillantes de jeunesse et d'enthousiasme la revigorent. La pondération et l'expérience des anciens mêlées à l'élan des cadets forment un ensemble harmonieux qui rendent nos séances très vivantes et très fécondes.

Notre Société a repris cette année l'attribution de ses prix et, dans sa séance solennelle de mai dernier, elle a remis les montants des prix Aubanel, Ritti et Evensen à chacun des trois lauréats.

En 1958, seront accueillies les candidatures pour les prix Belhomme, Christian et Moreau de Tours.

J'évoque une fois encore le souvenir de cette belle séance du 27 mai 1957, si réussie et si familiale. Elle demeurera parmi les fastes de la Société médico-psychologique, qui a fêté et honoré ce jour-là en un vibrant hommage et en remettant au Dr René Charpentier une médaille commémorative, 25 ans de fidélité et de dévouement à notre Société.

Je me dois de vous adresser mes remerciements pour la confiance et la bienveillance que vous m'avez généreusement dispensées.

Je remercie aussi nos président et vice-président : MM. A. Borel et M. Cénac, mes très chers vieux amis, de m'avoir si grandement facilité la tâche du secrétariat. Ils sont restés ce qu'ils étaient il y a quelque 35 ans, quand je les rencontrais autour de la table commune de la salle de garde de Sainte-Anne, des artistes dans le beau sens du mot, sachant associer avec talent le savoir, la finesse et la bonne humeur. MM. G. Teulié et P. Sivadon, secrétaires des séances, furent mes collaborateurs indispensables et dévoués. Je leur exprime toute ma reconnaissance.

Adoption du rapport

Le rapport du secrétaire général est adopté sans débat.

Rapport de la Commission des finances

présenté par M. L. Marchand, *membre de la Commission*

Détail des comptes de l'exercice 1957

Recettes		*Dépenses*	
Cotisations recouvrées.	2.381.680	Abonnements *Annales* 1957	1.155.366
Subventions	10.000	Imprimerie Rosay et fournitures	58.905
Revenu legs Evensen .	51.750	Gratification appariteur rue de Seine	7.000
Revenu legs Ritti	48.119	Impôt locatif	680
Revenu des autres prix	1.500	Assurances	2.625
Revenu du portefeuille:		Loyer et chauffage ...	89.944
3 % perpét. . 560		Frais de secrétariat ..	99.310
5 % 1949 ... 4.250	4.810	Frais divers	216.605
		Prix attribués	178.272
Total des recettes ..	2.497.859	*Total des dépenses*..	1.808.707
Solde au 30-11-56	884.149	Solde au 12-12-57	1.573.301
	3.382.008		3.382.008

Avoir de la Société au 30 novembre 1956		884.149
Recettes de l'année 1957		2.497.859
		3.382.008
Dépenses de l'année 1957		1.808.707
Il reste au 12 décembre 1957		1.573.301
L'avoir de la Société se décompose ainsi :		
Fonds libres de la Société		1.462.875
Fonds au titre des prix :		
Prix Aubanel	800	
Prix Belhomme	4.730	
Prix Moreau de Tours	880	
Prix Christian	4.147	
Prix Ritti	48.119	
Prix Evensen	51.750	110.426
Total comme ci-dessus		1.573.301

SITUATION DES PRIX AU 12 DÉCEMBRE 1957

Prix Aubanel	17.092		
Rente	800		
		17.892	
Prix attribué à déduire		17.092	
			800
Prix Belhomme	4.430		
Rente	300		
			4.730
Prix Moreau de Tours	780		
Rente	100		
			880
Prix Christian	3.847		
Rente	300		
			4.147
Prix Ritti	57.680		
Rente	30		
Coupons	2.089		
Amortissement	46.000		
		105.799	
Prix attribué à déduire		57.680	
			48.119
Prix Evensen	103.500		
Rente	51.750		
		155.250	
Prix attribué à déduire		103.500	
			51.750
			110.426

BUDGET 1958

Recettes		*Dépenses*	
300 cotisations (1958)..	1.500.000	Abonnements *Annales* 1958	1.200.000
60 cotisations (1957)..	300.000	Subvent. *Annales* 1958..	20.000
Subventions	10.000	Imprimerie	80.000
		Gratifications	8.000
		Impôt	600
		Assurances	3.000
		Loyer et chauffage	35.000
		Frais de secrétariat ...	100.000
		Frais divers	20.000
	1.810.000		1.466.600

Adoption du rapport

Le rapport de la commission des finances est adopté sans débat.

Le président adresse ses félicitations au Dr O. GARAND, *trésorier-archiviste.*

Élection du Bureau pour 1958

M. Michel CÉNAC, *vice-président,* devenant de droit *président,* conformément aux statuts, il doit être procédé à l'élection d'un nouveau vice-président. Les autres membres du bureau, élus pour un an, doivent être également désignés.

Les élections au scrutin secret donnent les résultats suivants :

Nombre de votants 18
Majorité absolue 10

Election du vice-président

M. J. DUBLINEAU ..... 17 voix, élu.

Election du secrétaire général

MM. Paul ABÉLY ..... 15 voix, élu.
P. DENIKER ..... 1 voix.

Election du trésorier-archiviste

M. O. GARAND ..... 15 voix, élu.

Election des secrétaires des séances

MM. G. TEULIÉ ..... 16 voix, élu.
P. SIVADON ..... 15 voix, élu.
S. FOLLIN ..... 1 voix.

Bureau de la Société médico-psychologique pour 1958

Le bureau de la Société est ainsi composé pour 1958 :

Président : M. Michel Cénac.
Vice-Président : M. Jean Dublineau.
Secrétaire général : M. Paul Abély.
Trésorier-archiviste : M. Olivier Garand.
Secrétaires des séances : MM. G. Teulié et P. Sivadon.

M. Jean Dublineau, vice-président pour 1958, sera de droit président en 1959.

Conseil d'Administration

Conformément aux statuts, le Conseil d'administration qui doit comprendre, outre le bureau, les présidents des deux années précédentes, est donc composé pour 1958 de MM. Michel Cénac, président, MM. A. Borel, J. Bonhomme, anciens présidents, MM. Paul Abély, O. Garand, Sivadon et Teulié.

Commission des finances

La *commission des finances* est composée de MM. les Drs R. Bessière et L. Marchand.

SEANCE ORDINAIRE

Élection d'un membre honoraire

M. Y. J. Porc'her, membre titulaire, demande son admission à l'honorariat. M. Porc'her remplissant les conditions prévues par les statuts, est élu *membre honoraire* à l'unanimité des membres présents.

Election d'un membre correspondant national

Après audition d'un rapport de M. Sivadon, au nom d'une commission composée de MM. Follin, Le Guillant et Sivadon, rapporteur, M. le Dr H. Torrubia est élu *membre correspondant national*, par 15 voix sur 17 votants.

COMMUNICATIONS

Étude clinique des échecs de la réserpine dans les traitements des psychoses anciennes, par M. Paul Neveu, Mme M. L'Hermit et M. M. Ruyer.

Les bons résultats des cures de réserpine ont été étudiés et décrits par de nombreux auteurs, même dans les psychoses d'évolution ancienne. Nous en avons nous-mêmes observé de très remarquables : de très anciens délires paranoïdes avec grande dissociation ont complètement guéri depuis plus de deux ans maintenant, avec récupération complète de l'activité personnelle et sociale. Mais dans d'autres, cas, assez nombreux, nos traitements n'ont abouti qu'à un résultat négatif. L'étude clinique des modalités de ces échecs ne peut que nous instruire sur leur mécanisme, leur cause, et préciser les notions que nous avons sur la posologie, la durée, la valeur et la place de la cure de réserpine dans l'ensemble des thérapeutiques psychiatriques et les principes ou hypothèses qui peuvent nous servir de guide dans la conduite du traitement.

Envisagés sous l'angle des formes cliniques d'échecs de la réserpine, nous avons observé les modalités suivantes : interruption par une complication légère ou grave, absence d'action, aggravation des symptômes, améliorations apparentes disparaissant en cours de cure ou après la cure, améliorations plus ou moins importantes suivies de rechute, enfin résultats très partiels que l'on peut attribuer, autant à l'action des soins et de la réadaptation qu'à celle du médicament.

1° Les échecs sont parfois en rapport avec l'interruption du traitement par une complication. Notre précédente communication a soulevé des critiques dont le ton nous a quelque peu surpris. Il est pénible d'avoir à rapporter des observations de complications mortelles d'une thérapeutique, mais c'est un devoir que nous ne saurions, pour notre part, éluder. Tous les thérapeutes expérimentés ont eu à déplorer, dans la pratique de traitements souvent agressifs, des accidents plus ou moins graves. Ils ont connu les heures d'angoisse pendant lesquelles ils ont tenté d'arracher leur malade à un risque de mort encouru du fait de la décision thérapeutique. C'est en conscience que nous tenons à informer nos confrères que la réserpine peut donner lieu, hors de toute imprudence, à des accidents mortels. Ils sont déjà signalés dans la littérature sans qu'on ait toujours osé les rattacher à l'action du médicament dont l'innocuité fait l'objet d'une excessive publicité.

Un collègue d'un service voisin, utilisateur jusqu'à maintenant heureux de la réserpine, nous a autorisé à faire part d'un cas de mort

par œdème aigu du poumon survenu récemment en quelques heures avec de faibles doses (10 mg.).

La plupart des complications de moindre gravité ou simplement gênantes, les « malaises » cités par Tusques dans son intervention, obligent tout de même à interrompre le traitement, ce qui n'est pas sans importance, puisque c'est bien à un échec de la réserpine que l'on parvient dans ces cas.

2° L'absence de modifications cliniques a été observée avec des doses quotidiennes très faibles et prolongées de l'ordre de 1 à 2 mg. maintenues pendant plus d'une année, mais aussi dans des schizophrénies anciennes datant de plus de quatre ans et soumises à des cures dépassant la dose quotidienne de 20 mg.

3° L'aggravation des symptômes s'est manifestée dans des formes paranoïdes et hébéphréno-catatoniques. Il est apparu de l'agitation psycho-motrice à type d'impulsivité, parfois des tendances de suicides chez des malades très dissociées. La libération de l'impulsivité a été telle dans certains cas que la cure a dû être interrompue. Cette modification des symptômes chez de grands malades inertes n'est peut-être que l'exagération de l'akathisie, si fréquemment observée. Bien qu'elle soit une aggravation nous y voyons, par la libération des symptômes, la preuve d'un mode d'action sur le niveau de la psychose et la possibilité peut-être d'utilisation ultérieure de cette dissolution des fonctions inhibitrices pathologiques.

4° L'apparence d'amélioration pendant la cure résulte dans quelques cas d'un effet de masque. L'expression des symptômes est comme voilée, atténuée par la médication, mais en réalité, il n'y a aucun changement structural dans la psychose, la malade demeure aussi incohérente et aussi délirante pendant la cure et dès que celle-ci est interrompue, tous les symptômes positifs et négatifs réapparaissent. Dans un cas, une meilleure adaptation de l'activité au milieu hospitalier avait pu être obtenue.

5° Il faut bien distinguer du précédent type clinique les améliorations symptomatiques plus ou moins importantes avec disparition des symptômes suivie de leur réapparition quand on supprime ou diminue la réserpine ; chez les schizophrènes à forme paranoïde, nous avons vu disparaître les hallucinations parfois intenses, ainsi que le système délirant, la critique du délire a pu être obtenue, le contact affectif s'est trouvé amélioré, un syndrome de dépersonnalisation a pu régresser. Ce tableau clinique s'est parfois transformé, le niveau dissociatif faisant place à un syndrome d'aspect maniaque ou dépressif. Puis après cessation du traitement réapparaissaient l'impulsivité coléreuse, l'inertie et parfois la catatonie et les phénomènes hallucinatoires en même temps que se rompait le contact affectif et que s'annulait la réadaptation au milieu.

6° L'amélioration immédiate suivie de rechute en cours de cure a été observée surtout dans des formes anciennes hébéphréno-catato-

niques. Dès les premiers jours du traitement, les malades sont sorties de leur inertie ou de leur mutisme, le contact affectif s'est manifesté, une activité pragmatique a pu être obtenue. Alors que le traitement continuait à doses accrues ou maintenues élevées (plus de 20 mg.), les symptômes psychomoteurs réapparaissaient. On peut se demander dans ces cas si l'on n'avait pas dépassé la dose optima, et s'il n'y avait pas lieu de prévoir assez vite une substitution pharmacologique ou la mise en œuvre d'un autre traitement dès que l'action de la réserpine s'était épuisée.

7° Les rechutes tardives ont suivi des améliorations parfois très importantes avec reprise apparente de la vie normale. Dans une forme hébéphréno-catatonique avec mutisme, apragmatisme, évoluant depuis cinq ans, les signes positifs avaient complètement disparu, le contact affectif était normal et la récupération d'activité complète. Cependant, un mois seulement après la sortie, tous les symptômes étaient réapparus après une phase d'impulsivité. Chez une schizophrène paranoïde, après six mois de rémission, le tableau clinique présentait une aggravation notable avec atteinte de l'état général. Il ne semble pas certain dans ces cas qu'une action thérapeutique et une surveillance médicale plus stricte auraient évité la rechute. Nous ne savons pas encore de façon précise quelles substitutions de médicaments ou de thérapeutiques convenaient.

8° Il faut considérer comme échecs de la réserpine certaines améliorations très partielles, facilitant certes la réadaptation intra-hospitalière, mais qui paraissent dues aux soins infirmiers, à l'attitude thérapeutique du personnel, à l'ergothérapie et aussi à l'amélioration psychologique du milieu de réadaptation qui doivent toujours accompagner l'administration du médicament.

Des schizophrènes paranoïdes et des délirants chroniques ont bénéficié du climat thérapeutique qui s'établit en cours de cure et leur comportement s'en est trouvé amélioré sans que les structures psychotiques soient modifiées. Il nous semble qu'un nombre assez important d'améliorations légères ainsi que les changements constatés dans l'aspect des services soient conditionnés en notable partie, par le facteur psycholqgique de changement d'attitude du personnel médical et infirmier à l'égard des malades.

De cette étude clinique nous avons retiré quelques impressions qui peuvent nous servir de guide dans l'application thérapeutique. La réserpine n'est pas sans danger et il semblerait que ce soit aux doses moyennes de 10 à 20 mg. que surviennent des complications. Les doses fortes ne semblent pas agir plus que les doses faibles de quelques milligrammes. Il existe encore une incertitude de la posologie de la réserpine.

Le médicament agit sur les symptômes positifs et négatifs, transformant souvent la structure de la psychose. Il a donc une action

sur le niveau fonctionnel. C'est en se référant à la notion de niveau de dissolution qu'il faut peut-être conduire cette thérapeutique comme on le fait dans la cure de Sakel. Mais ici, il manque le critère de la réactivation des symptômes.

Quand l'amélioration clinique progressive s'arrête ou quand la rechute se manifeste, il semble qu'une simple modification de posologie ne donne pas de résultat. Aussi pensons-nous qu'il faut procéder par substitution en remplaçant la réserpine par d'autres médications neuroleptiques ou par des traitements biologiques adaptés au syndrome clinique.

La succession des thérapeutiques, l'ordre dans lequel elles doivent agir dépendent du niveau de dissolution obtenu, des symptômes positifs et négatifs, de la structure et de la sthénie affective. C'est ainsi que la réserpine agit remarquablement sur certaines formes délirantes paranoïdes, mais il convient de continuer ensuite le traitement des symptômes apparus par libération et des modifications de l'affectivité, sans oublier que le contact repris permet l'action psychothérapique et ergothérapique.

Discussion

M. Baruk. — Je voudrais demander à M. Neveu la durée des traitements effectués. En ce qui concerne le contrôle du traitement, je crois que l'appréciation des niveaux de dissolution est assez vague et bien difficile à préciser. Par contre, il est des tests objectifs très pratiques : par exemple. l'étude des courbes d'initiative psychomotrice, qui permet de suivre l'action rectificatrice ou aggravante du produit sur les fonctions psychomotrices, et de régler aussi la marche des doses. De même, l'électrocardiogramme doit être pratiqué chez tous les malades en traitement.

M. Fouks. — Je ne peux que confirmer ce que vient de dire mon ami Neveu. La réserpine et les neuroleptiques ne sont pas dénués de nocivité.

Pendant plusieurs années, je n'ai eu que des incidents mineurs, ou des accidents graves réversibles. Il est certain qu'il y a une question de susceptibilité et je rappelle que j'ai signalé un cas de collapsus cardio-vasculaire, grave, ayant duré plusieurs heures, ayant nécessité de fortes doses de toniques cardio-vasculaires, en particulier heptamyl, apparu après prescription de 5 mg. seulement de serpasil, qui avait été administré de façon fractionnée et réparti dans la journée. Cet accident est survenu le premier jour du traitement. La malade était couchée.

Dans le courant de l'année 1957, j'ai observé deux cas de mort subite imprévisibles au cours du traitement réserpine associée au nozinan, chez des malades alitées entre le 15e et le 30e jour de traitement. Un cas de mort subite dans les mêmes circonstances, avec réserpine associée au largactyl vers le 20e jour du traitement. Un cas de mort subite : équanil avec atarax, associé au nozinan le 4e jour du traitement.

Je n'ai eu qu'un seul cas de mort subite chez une malade traitée depuis plus d'un mois, et pratiquement je n'ai pas vu d'accident de ce genre chez des malades traitées depuis plus d'un an, catégorie qui constitue le plus grand nombre de mes malades.

Il m'est impossible de dire si ces morts subites sont directement liées à l'administration des neuroleptiques, je ne peux que signaler le fait. En

effet, l'équipement des hôpitaux de Poitiers ne m'a pas permis d'éclaircir ce problème, et je crois qu'il serait souhaitable que des recherches soient entreprises dans des centres mieux outillés, car il serait indispensable pour ces traitements et la prévention de ces incidents imprévisibles que nous soyons un peu plus avertis des raisons possibles de ces incidents.

D'autre part, je me permets de signaler qu'en ce qui concerne les schizophrènes, il est souvent très difficile, voire impossible, même lorsque l'on a une très grande expérience de ces thérapeutiques, de faire la part entre ce qui revient à une psychose subsistante ou au contraire à un syndrome toxique. Il est certain que les neuroleptiques, à partir de certaines doses et d'un certain temps d'administration, finissent par provoquer des états parkinsoniens ou catatoniques. C'est pourquoi il convient de surveiller ces malades, de modifier constamment les doses et surtout, ainsi que je le fais, de prescrire des correcteurs. J'utilise deux sortes de correcteurs :

1) anti-parkinsoniens, en particulier le disipal ;

2) cardio-toniques, en particulier l'heptamyl, qui me paraît très intéressant et qui me paraît susceptible de diminuer le nombre des accidents graves ou de modifier leur évolution.

Un autre point de la communication de mon ami Neveu m'a vivement intéressé : c'est lorsqu'il invoque la possibilité, après une cure de neuroleptiques, d'un traitement de substitution.

Dans le courant de l'année 1957, j'ai moi-même réalisé de telles substitutions en utilisant le S.C.T.Z ainsi qu'un nouveau neuroleptique, le 5501. Le S.C.T.Z. est un nouveau produit de formule originale, dont on doit vous parler tout à l'heure ; cette substitution m'a permis d'obtenir des résultats extrêmement intéressants et me permettent de confirmer les hypothèses de mon ami Neveu.

S. C. T. Z., médication des états psychotiques aigus, par MM. P. Royer, H. Bourghoud et P. Laporte

Au 55e congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, à Lyon, en septembre dernier, nous vous avons exposé les premiers essais thérapeutiques pratiqués en clinique psychiatrique à l'aide du S.C.T.Z., utilisé par voie orale.

Rappelons-en les conclusions : « On observe, dans les états maniaques, une nette régression de l'excitation psycho-motrice, une mise en veilleuse de l'agitation et de l'exubérance, un « fading » de la logorrhée et de la turbulence. D'une façon générale, chez les sujets présentant des signes d'éréthisme nerveux, le S.C.T.Z. provoque une détente et une relaxation parfois spectaculaires, allant de pair avec une reprise progressive d'un rythme de sommeil normal. »

Cette action, notamment calmante sur les maniaques, que nous avions découverte dès nos premières investigations, avec un premier dérivé, il y a actuellement plus de deux ans, nous l'avons retrouvée depuis, bien plus manifeste encore avec un nouveau dérivé, le S.C.T.Z., sous forme injectable, et ce sont les résultats de traitements par la voie parentérale que nous désirons vous communiquer aujourd'hui.

Le S.C.T.Z. — on s'en souvient — est dérivé de la scission de la

vitamine B1, par isolement du noyau thiazolique, estérification chlorhydrique de la fonction alcool primaire et stabilisation à l'état de sel soluble dans l'eau.

Les recherches qui ont permis d'aboutir à la mise au point de cette fraction vitaminique trouvent leur origine dans les travaux de R. Charonnat, P. Lechat et J. Chareton. Ceux-ci ont poursuivi l'étude expérimentale chez l'animal et confié l'étude pharmacologique et clinique des divers sels à Laborit, Coirault et collaborateurs. En dernier lieu, un nouveau composé, le S.C.T.Z., présenté sous forme injectable et d'efficacité reconnue par ces auteurs, fut mis à notre disposition.

Le S.C.T.Z. injectable est présenté en ampoules de 20 ml. d'un soluté à 2 % contenant 0 g. 40 de produit actif. Nous utilisons habituellement cinq de ces ampoules, soit 100 ml., contenant 2 g. de produit, pour une injection intraveineuse durant de quatre à cinq minutes, poussée à vitesse progressivement décroissante : 40, 30, 20, 10 ml. par minute ou 30, 25, 20, 15, 10 ml. par minute.

Nous ne vous imposerons pas ici la fastidieuse lecture d'observations cliniques, dont le détail figure dans la thèse de l'un de nous (1). Contentons-nous de l'exposé sommaire des indications des résultats des traitements par les injections intraveineuses de S.C.T.Z. en psychiatrie.

Le S.C.T.Z. est la médication des états psychopatiques aigus. C'est le traitement d'urgence des états d'agitation.

Dans les états maniaques, l'injection S.C.T.Z. procure une détente rapide et un sommeil réparateur, mais le produit s'avère assez actif par la voie buccale pour nous permettre de limiter l'utilisation de la voie parentérale au simple mordançage de la cure. Dans les états mélancoliques, le S.C.T.Z. est sans effet probant ; son action ne s'exerce pas au-delà du symptôme d'insomnie et, à la rigueur, il peut tout au plus hâter la mise en œuvre d'une cure de sommeil. Par contre, l'efficacité est certaine dans la crise anxieuse.

Dans l'anxiété aiguë, l'effet du S.C.T.Z. est tout à fait remarquable. En deux ou trois injections, la névrose d'angoisse se dissout dans le sommeil. Tel le cas de ce jeune soldat qui, après un stage au Val-de-Grâce, pour un accès dépressif, rechute à Strasbourg sous forme d'un état anxieux, résiste aux électro-chocs et à la cure de neuroleptiques, et nous est transféré en état d'agitation confusionnelle, avec insomnie, hyperthermie, appels angoissés et continus « au secours ». Entré le 9 août 1957, il est guéri le 10, après quatre injections de 100 ml. de S.C.T.Z. Il s'occupe à l'atelier dès le 16 août et sort le 22 août. Aucune rechute n'est survenue depuis cette époque.

Une des meilleures indications du S.C.T.Z. nous paraît être l'alcoolisme aigu et subaigu.

(1) Bourghoud (H.) : Thérapeutique par le S.C.T.Z. en psychiatrie. Etude clinique et biologique de produit, *Thèse*, Nancy, 1957-1958.

L'ivresse, à l'admission, est assez rare, bien que la tendance à l'hospitalisation pour ce « délit » s'affirme de jour en jour. Par contre l'ébriété, chez le malade d'asile vivant en semi-liberté, est moins exceptionnelle. Or, l'accès d'agitation ébrieuse, surtout dominical chez les pensionnaires travailleurs libres, est instantanément jugulé par une seule injection de S.C.T.Z. Sous l'effet du noyau thiazolique de la vitamine B1, le malade s'endort et, après un sommeil parfois d'assez courte durée, s'éveille calme, lucide, détendu, n'éprouvant même aucun malaise psychique ou physique secondaire à l'imprégnation éthylique.

Comme un chacun, nous avons opposé au delirium tremens toute la gamme des produits mis à notre disposition au cours des dernières années. Aucun d'eux n'a montré d'efficacité aussi remarquable que le S.C.T.Z. Une à deux injections intraveineuses suffisent généralement à bloquer l'évolution du syndrome confuso-onirique.

Nous n'utilisons habituellement ni chlorure de sodium, ni cortisone, sans pour autant discuter le moins du monde leur action métabolique. De même, nous ne voyons pas la nécessité d'entretenir le sommeil pendant plusieurs jours.

Actuellement, où le S.C.T.Z. est utilisé systématiquement dans tous nos services, l'emploi du produit ne dépasse pas le stade d'intervention de l'interne de garde, à l'admission. Tel sujet — et le cas n'est pas unique — entré dans la soirée ou la nuit en plein délire hallucinatoire avec tremblements, sueurs, hyperthermie, se présente sans aide le lendemain matin au cabinet médical à un examen au terme duquel force est d'accepter le diagnostic de delirium établi par le médecin traitant et confirmé par l'interne, car l'onirisme a disparu, la brume confusionnelle se dissipe, la température est en nette régression. Jusqu'ici, nous n'avons encore jamais vu, dans le delirium, de rémission et de récupération psychique aussi spectaculaire.

La dernière née des indication du S.C.T.Z., et non la moindre, est l'état de mal épileptique. Certes, depuis longtemps déjà, nous n'ignorions pas que, *per os*, le S.C.T.Z. agissait favorablement sur la composante psychique du syndrome comitial, mais nous savions aussi que, par la voie orale, il ne modifiait en rien le rythme des manifestations critiques.

Il nous a cependant été donné, au cours des mois derniers, d'avoir à traiter des états de mal rebelles aux thérapeutiques classiques. Or, nous avons, à cette occasion, découvert que le S.C.T.Z. était susceptible de stopper radicalement le déroulement des crises convulsives subintrantes avec une seule injection intraveineuse de 100 ml. de soluté.

Avec le S.C.T.Z., tel épileptique du service des hommes est bloqué net au huitième accès, qui en avait fait soixante-dix de suite, quelques jours auparavant. Telle malade de la section des femmes, sevrée de barbituriques aux fins d'examen électro-encéphalographique, voit le

sommeil thérapeutique faire cesser ses accès bihoraires dès le 30e ml. de produit. Tel autre sujet ne dépasse pas la vingtième crise tonico-clonique dès que le S.C.T.Z. lui a été administré.

Voici les quelques résultats que nous désirions communiquer à votre Société. Précisons, en terminant, que le S.C.T.Z. est un « isolant » biologique d'emploi commode. Il n'exerce aucun effet secondaire nocif et ne perturbe pas les métabolismes.

En conclusion, nous pensons qu'on peut fixer une place de choix au S.C.T.Z. dans notre arsenal thérapeutique, ne serait-ce qu'au titre d'arme défensive, réalisant un tir de barrage efficace contre les manifestations à grand fracas de la manie et de l'anxiété, de l'alcoolisme et de l'épilepsie.

(*Centre psychothérapique de Nancy*)

Discussion

M. Fouks. — Je suis tout à fait d'accord avec M. Royer pour dire que le S.C.T.Z. par voie endo-veineuse réalise actuellement, dans l'urgence psychiatrique, une médication majeure et royale.

Le S.C.T.Z. permet une sédation instantanée dans tous les états d'agitation, donnant ainsi aux autres médications le temps d'agir.

Malgré tout le bien que je pense de ce produit, que je considère comme le médicament de choix dans tous les états d'agitation et d'urgence psychiatrique, je ne saurais partager cependant l'optimisme des rapporteurs. S'il m'a été donné de voir des malades guérir en 24 heures, il faut bien reconnaître que la plupart du temps la durée est cependant plus longue. Dans le delirium, la durée paraît deux fois plus courte qu'avec les malades traitées par viadril, ce qui nous paraît déjà très intéressant.

Dans les états maniaques, associé à d'autres médications, le S.C.T.Z. nous a permis d'obtenir une sédation rapide, mais nous ne pouvons pas parler de guérison en deux à trois jours.

Surtout, nous voudrions insister sur le fait que l'intérêt de ce produit dépasse largement le cadre de la psychiatrie d'urgence. Par voie orale, nous avons pu traiter un certain nombre de malades chroniques, délirantes, ou schizophrènes avec d'excellents résultats, supérieurs parfois à ceux des neuroleptiques.

Originalité d'action du S. C. T. Z. en thérapeutique psychiatrique, par MM. S. Follin, C. Balier, J. Azoulay, C. Le Guen et M. Robert.

Différentes publications récentes ont montré l'intérêt du S.C.T.Z. dérivé de la fraction thiazolique de la vitamine B1 (*). De l'étude expérimentale, réalisée par Charonnat, Lechat et Chareton (1), nous retiendrons surtout l'action hypnotique par dépression corticale sans

(*) Hemineurine Débat.

effet sur le système végétatif. On connaît, depuis les travaux de Laborit et Coirault (2), sa valeur en anesthésiologie, et nous renvoyons aux communications de Coirault (3), de Fouks (4) et de Royer (5) pour son utilisation psychiatrique, particulièrement comme Royer vient de nous le dire, dans tous les états psychopathiques aigus.

Après avoir d'abord utilisé le S.C.T.Z. comme hypnotique et sédatif dans plusieurs états d'agitation psychotique ou caractérielle, nous avons été rapidement orientés pour notre part vers l'articulation, entre l'action à proprement parler physiologique du médicament, et l'ouverture vers des possibilités psychothérapiques originales et peut-être spécifiques.

Depuis le début de cette expérimentation, trente-cinq malades de type différent ont été traitées avec des doses variables. Nous ne retiendrons que les cas exemplaires, rejetant certaines cures souvent intéressantes mais incomplètes qui ne permettent pas de fonder d'hypothèses concluantes. Actuellement, quinze malades sont en traitement, et nous nous proposons d'étudier dans un travail ultérieur, lorsque nous aurons un recul suffisant, l'action du médicament dans les délires chroniques et les schizophrénies.

Nous avons utilisé trois voies d'administration : essentiellement la voie orale, avec des doses quotidiennes moyennes de 3 à 5 grammes (*). Parfois, une dose de 1 g. par jour s'est révélée suffisante, mais dans un cas nous avons dû atteindre la dose de 8 g. La voie sous-cutanée a été rapidement abandonnée : malgré l'adjonction de hyaluronidase, elle a en effet entraîné des réactions inflammatoires très pénibles, dont une abcédation sérieuse. Les perfusions intraveineuses discontinues ou par cathéter à demeure ont également déterminé de très importantes réactions locales avec sclérose veineuse rapide en dépit de l'utilisation d'héparine ; ces incidents limitent les possibilités d'administration continue malgré leur intérêt particulier (**) et exigent toujours une surveillance étroite en cas d'injections discontinues.

Confirmant l'action anxiolytique déjà signalée par Coirault, citons rapidement l'observation de Mme Gu..., dont une première poussée anxieuse avait été mal compensée par une cure de chlorpromazine, et la deuxième spectaculairement guérie par le S.C.T.Z. Nous avons retrouvé ce résultat dans plusieurs autres cas de dépression anxieuse.

Une autre observation montre qu'il ne s'agit pas d'une simple anxiolyse puisqu'un résultat comparable est obtenu dans un état d'exaltation passionnelle.

(*) Les premiers traitements ont été interrompus à plusieurs reprises en raison des difficultés d'approvisionnement du produit.

(**) Signalons la survenue presque constante de troubles de la coagulation sanguine à type d'hypercoagulabilité. Nous espérons apporter ultérieurement à leur propos des indications supplémentaires lorsque l'étude biologique en cours nous aura permis d'en préciser le mécanisme.

Observation 1. — Mme Ga..., 43 ans. Etat passionnel de jalousie avec conduites agressives envers le mari, qu'elle accuse de la tromper avec une de ses employées. Accès de violence, plaintes au commissariat. Expansivité passionnelle : apparaît sthénique, tendue, volubile. Conviction basée sur un système logique serré, protestations véhémentes contre l'internement. Préoccupations cénestopathiques diverses : céphalées, vertiges, douleurs abdominales. Insomnie, anorexie intense.

5 g. par jour de S.C.T.Z. amènent une détente rapide avec disparition de l'hostilité. En deux jours, sédation totale de l'état de tension passionnelle, avec disparition des phénomènes somatiques d'accompagnement. Excellent contact permettant un abord psychothérapique, qui met en évidence des préoccupations sexuelles dominantes. Reste sthénique mais critique son attitude antérieure. Désire se réconcilier avec son mari.

Le manque de médicament fournit la contre-épreuve : sous 300 mg. de chlorpromazine, réapparition des phénomènes somatiques, anxiété légère, insomnie relative. Amélioration progressive et lente par la suite avec l'emploi de méprobamate. Regrette toujours le S.C.T.Z.

Dans ces observations, l'originalité du produit ne nous a pas paru résider dans la réduction de la tension affective elle-même, mais surtout dans son efficacité ; beaucoup plus spectaculaire que celle des tranquillisants, supérieure aussi et plus rapide que celle des neuroleptiques, sans leurs phénomènes secondaires souvent gênants (bradykinésie, tremblements, etc...).

Dans d'autres cas, l'action du S.C.T.Z. ne saurait se ramener à une sédation émotionnelle pure, et l'on assiste à une véritable redistribution des affects. C'est ce qui ressort plus particulièrement de deux observations de psychoses délirantes subaiguës évoluant sur un fond névrotique.

Observation 2. — Mlle L..., 34 ans. Délire subaigu oniroïde évoluant depuis deux ans, chez une employée de bureau, célibataire, présentant auparavant une névrose psychasthénique. Les thèmes sont de persécution et mystiques. Cet état, traité sous forme ambulatoire par la chlorpromazine, n'a permis que de courtes reprises du travail. En août 1957, recrudescence des idées délirantes avec tentative de fugue, au point qu'un médecin propose l'internement.

En fait, celui-ci n'est pas réalisé et on commence un traitement ambulatoire avec 4 g. de S.C.T.Z. par jour. Immédiatement le sommeil redevient normal ; la malade accepte d'être suivie en psychothérapie et elle critique partiellement ses idées délirantes. Cependant, celles-ci ne disparaîtront que progressivement suivant un processus particulier ; sous l'influence du médicament, les contenus infantiles et névrotiques surgissent. La malade dit : « Je repense à des tas de choses. Il y a des souvenirs d'enfance qui me reviennent sans que je sache pourquoi. » Parmi ceux-ci : désir qu'elle avait d'avoir des enfants à l'âge de 7-8 ans, désir jamais exprimé dont elle éprouvait une grande honte. Durant sa maladie, elle entendait les oiseaux lui parler et lui dire d'aller dans une crèche ; elle a établi elle-même une relation entre les deux phénomènes, à partir de laquelle les hallucinations disparaissent. Autre exemple : elle se sentait poussée à aller dans une certaine gare, où elle devait attendre quelqu'un. Ce sentiment d'influence a disparu lorsqu'elle s'est souvenue qu'elle avait quitté dans cette gare un jeune homme qu'elle avait refusé en mariage.

Peu à peu la guérison est survenue avec critique complète des idées déli-

rantes ; les idées de persécution ont disparu selon un processus identique aux autres. Depuis trois mois, la malade a repris son travail. Elle ne prend plus qu'un comprimé de S.C.T.Z. le soir et se sent très bien.

On peut souligner dans cette observation la possibilité pour la malade, sous l'effet du traitement, d'exprimer, au sein d'une relation psychothérapique, des situations conflictuelles paraissant avoir une valeur déterminante dans la névrose de base et se reliant directement aux contenus et significations des thèmes délirants. Il s'agit d'une prise de conscience qui jusque-là n'avait pas été possible.

Observation 3. — Mme S..., 34 ans. C'est un cas analogue, mais avec des difficultés thérapeutiques plus grandes : délire oniroïde évoluant depuis 18 mois environ, chez une Polonaise vivant seule avec son bébé : début peu de temps après l'accouchement, évolution d'abord larvée, puis poussée hallucinatoire très intense, à type d'automatisme mental auditif et visuel, à contenu mystique et persécutoire, faisant craindre pour la vie de l'enfant et nécessitant l'internement d'office.

Mise au S.C.T.Z., d'abord en perfusion puis *per os*, à la dose de 3 à 4 g. par jour, retour immédiat du sommeil, critique des idées délirantes : « J'ai fait un mauvais rêve. » Mais au cours des semaines suivantes, et malgré la poursuite du traitement, l'état psychopathique reste en constant remaniement, avec des idées délirantes tour à tour actives ou critiquées. Le thème le plus tenace reste un refus partiel d'alimentation, par culpabilité délirante et désir d'auto-punition, dont elle exprime elle-même les références vécues : enfance difficile, dévouement de sa mère, éducation religieuse stricte. Ultérieurement, elle dit : « Ma mère penserait que c'est mal d'avoir un enfant sans être mariée. » Et enfin culpabilité de la maternité hors mariage. Au début, identification hallucinatoire du père de son enfant avec le diable ; désir d'élever son fils seule. Ce thème disparaît, maintenant elle exprime son désir de mariage, et elle entend un homme lui dire : « Viens avec moi. »

L'évolution de l'état oniroïde n'est pas terminé. Les difficultés psychothérapiques sont ici plus grandes. Il est probable que les conflits les plus profonds ne sont pas encore apparus bien que le traitement soit poursuivi depuis trois mois, mais il faut noter que les neuroleptiques et la sismothérapie n'avaient donné aucun résultat.

Nous citons cette observation, bien que très incomplète, car si on la compare avec celle d'autres malades du même type, la chlorpromazine n'a jamais permis d'accéder de façon aussi directe aux contenus délirants, avec une telle mobilité, et de telles possibilités de réévaluation des thèmes psychonévrotiques de base.

La place nous manque pour citer ici une observation où un processus identique se retrouve, bien qu'il s'agisse d'une structure délirante paraphrénique à mécanisme hallucinatoire et imaginatif, sur des thèmes mystiques et érotomaniaques, évoluant depuis sept ans.

Dans ces observations, apparaissent trois niveaux d'action de qualité inégale mais présentant tous un intérêt particulier : extériorisation de contenus conflictuels anciens avec référence aux événements

réels ; dédramatisation de leur actualité vécue ; dans ce cadre, possibilité d'accès critique à leur expression psychopathique délirante.

Dans un dernier ordre de faits, il semble s'agir de catharsis presque pure, et nous citerons ici deux observations particulièrement exemplaires.

Observation 4. — Mlle G... Isabelle, 20 ans. Déséquilibre psychique en rapport avec une grave névrose de caractère. Pupille de l'assistance publique depuis l'âge de 12 ans. Gros troubles du comportement ; fugues répétées, vols, réactions clastiques violentes. Placée dans le service depuis 1954, elle s'y est relativement adaptée, mais toutes les tentatives de réinsertion extra-asilaire ont échoué très rapidement.

Les narco-analyses sous amytal sodique révèlent de gros traumatismes affectifs de l'enfance : abandon par la mère ; violences du père qui, au cours d'une ivresse, tente d'abuser d'elle ; tentatives sexuelles de la part du frère aîné. Aucune de ces narco-analyses n'a de valeur cathartique ; elles laissent les problèmes inchangés et sont suivies de poussées anxieuses et de réactions clastiques (bris de vitres) avec mutilations répétées des mains de valeur suicidaire et auto-punitive. Echec des traitements médicamenteux antérieurs par les neuroleptiques ou les tranquillisants, le contact psychothérapique restait superficiel et difficile à orienter.

Au décours d'une nouvelle poussée anxieuse avec agitation, perfusion de 10 g. de S.C.T.Z. en douze heures : sédation totale. Puis 1,5 et 2,5 g. par jour en comprimés.

Après une phase d'état ébrieux avec instabilité motrice, parole embarrassée, se développe le 3e-4e jour un état confuso-anxieux marqué par une anxiété intense, insomnie, cris, la malade implore la protection des infirmières et du médecin. Onirisme où s'actualisent les scènes dramatiques avec le père qu'elle voit réapparaître et à qui elle demande pardon de l'avoir accusé. Répète continuellement : « Je veux mourir. » Devant l'intensité du syndrome, les éléments d'acuité (état subfébrile, langue sèche, lèvres fuligineuses), on pratique un seul électro-choc suivi d'une cure de sommeil par chlorpromazine-amytal sodique. Ce traitement autrefois inefficace amène rapidement un sommeil calme, et ramène, fait nouveau : comportement normal, attitude de confiance et d'affabilité vis-à-vis de l'entourage, contact psychothérapique excellent. On constate alors une certaine scotomisation du passé conflictuel avec une prise de distance par rapport aux souvenirs traumatisants. Surtout, il y a pour la première fois possibilité d'envisager l'avenir d'une façon pragmatique valable. On peut ainsi réaliser une tentative de réadaptation extérieure actuellement en cours et encore incertaine.

L'intérêt particulier de cette observation vient de ce que cet épisode confuso-onirique anxieux, survenu en cours du traitement, paraît avoir joué un rôle déterminant dans la mobilisation de la névrose de base. On peut ainsi parler de catharsis.

Observation 5. — Mlle D... Marcelle, 29 ans. Hospitalisée à Sainte-Anne en 1951 et 1954, puis à Henri-Rousselle en 1955, avec des certificats insistant sur les troubles majeurs du comportement sans diagnostic précis ; elle y subit une cure de Sakel, sans succès, et est alors placée à Maison-Blanche le 10 juin 1955.

Elle sort près de quatre mois après, le 29 septembre 1955, bénéficiant d'une tentative de reclassement social. Réhospitalisée le 11 février 1956 à l'occasion d'une « bouffée anxieuse délirante hallucinatoire subaiguë. Celle-ci disparaît en quelques jours sous l'effet d'un traitement à base de chlorpromazine. Seule persiste une anxiété diffuse. Le comportement de la malade vise à cultiver sa névrose, cherchant à utiliser dans ce but l'entourage médical. Sa non-satisfaction alimente des conduites d'opposition, avec manifestations clastiques diverses. Aucun contact psychothérapique véritable ne peut être obtenu. Non seulement les contenus affectifs ne peuvent être valablement explorés, mais le récit biographique reste superficiel, fragmentaire et disparate.

Sortie au bout d'un mois malgré la persistance d'une instabilité anxieuse. Echec de toutes les mesures de soutien psychothérapique et d'aide sociale.

Réintégration en septembre 1956 pour une « bouffée anxieuse avec activité hallucinatoire oniroïde, claustration ». Le diagnostic retenu est celui de névrose d'angoisse ancienne avec poussée évolutive psychotique. Les conduites anciennes se reproduisent, malgré un meilleur contact avec une infirmière et une ébauche de récit des événements dramatiques de sa vie.

Sort en juillet 1957.

En septembre, elle provoque elle-même sa réhospitalisation en se livrant en public à des manifestations destructrices : anxiété extrême, réactions d'opposition et d'agressivité plus importantes que jamais. L'hostilité est particulièrement manifeste contre les infirmières et les médecins qui cherchent à établir un contact avec elle. Elle va jusqu'aux menaces de mort, appuyées de projection d'objets divers.

Son refus de toute thérapeutique, son extraordinaire résistance aux hypnotiques (à titre d'exemple, précisons que 1 g. de nesdonal intraveineux entraîne un sommeil inférieur à dix minutes), font que seul le sédol, associé au largactil intramusculaire à haute dose, amène une réduction des conduites agressives sans sommeil vrai.

Le 13 novembre, pose d'un catheter de polyéthylène et perfusion de 25 g. de S.C.T.Z. dans les 24 premières heures, et de 15 g. les 24 heures suivantes, ces doses anormalement fortes s'expliquant par l'exceptionnelle résistance au sommeil. Elles entraînent une somnolence confuso-onirique angoissante avec sentiment de présence de la mort en elle.

Le 16, encore très confuse, elle reçoit 4 g. de S.C.T.Z. *per os* par 24 heures. Le 17, transformation spectaculaire, marquée par un contact affectif extraordinaire, l'extériorisation de multiples thèmes : parle de son enfance, de la mère méchante, du père bon mais effrayant.

Etat identique jusqu'au 20, où elle aborde les principaux événements traumatisants de sa vie, et envisage de façon pragmatique une réorganisation de son existence. Dans la nuit du 19 au 20, épisode onirique avec vision du père mort, suicidé par pendaison. A la suite de ce cauchemar, vécu avec une intensité cathartique, nous assistons à une reprise de l'anxiété, perte de la confiance en soi et dans les psychothérapeutes, impression de rechute dans la maladie. Cet état atteint son maximum le 22, coïncidant avec une diminution des doses journalières de S.C.T.Z. à 3 g. *per os*. Légère amélioration le 23, après retour au S.C.T.Z. : 4 g., barbituriques nocturnes, addition de méthapromazine : 200 mg. Nouvel épisode onirique dans la nuit du 24 au 25, avec sensation de vécu encore plus intense : surgissant d'une tache de sang, elle voit son père qui lui demande de le rejoindre. Elle a peur de le

voir revenir, même le jour. Le 25, reprise en main psychothérapique excellente. Et le 26, état ébrieux avec puérilisme, qui se liquide en quelques jours. Vers cette époque, nous allons voir réapparaître des conduites clastiques et oppositionnelles mineures, qui cette fois n'interrompent jamais le dialogue psychothérapique. Le 29, la dose quotidienne de S.C.T.Z. est portée à 5 g. *per os*. Le 1er décembre, elle fait un rêve intégrant les divers membres de l'équipe psychothérapique dans sa dramatisation onirique. Pour la première fois dans l'histoire de la maladie, un transfert positif paraît en voie d'être obtenu. Le 8 décembre, elle nous révèle les derniers épisodes cachés de sa vie récente (en l'occurrence ayant trait à une activité de prostitution vécue comme un châtiment). Elle tire de ces aveux une intense culpabilité avec réapparition de refus d'aliments, de réactions clastiques au début de la nuit par peur du sommeil et de ses phantasmes. La simple manifestation de présence d'un des membres de l'équipe psychothérapique suffit à calmer cette anxiété.

Cette culpabilité anxiogène paraît cependant rester maniable, et les velléités clastiques elles-mêmes prennent dorénavant une signification qui vient s'intégrer dans l'échange psychothérapique.

Dans ces deux dernières observations, il y a catharsis au sein d'un onirisme anxieux et angoissant, suivi d'une redistribution des affects avec dédramatisation secondaire des contenus conflictuels, mécanismes que nous avons déjà signalés dans la deuxième partie de notre étude. Il faut souligner que dans ces deux cas il s'agit de névroses de caractère extrêmement anciennes, graves, chez des sujets de personnalité faible. Le problème de la psychothérapie de ces états, très difficile, n'est pas en soi différent de ce qu'il serait en dehors de toute chimiothérapie. L'utilisation du S.C.T.Z. présente cependant un intérêt majeur, car seule elle nous a permis chez de telles malades cette forme de catharsis et ce contact psychothérapique.

Si l'on reprend les données fournies par ces observations, aussi bien que par l'ensemble de notre expérimentation, certains éléments d'ordre général semblent se dégager à propos de l'interprétation physiologique des faits constatés.

A faibles doses, le S.C.T.Z. constitue un excellent hypnotique sans effets secondaires et très actif dans les petits états d'insomnie anxieuse.

Quand on réalise une posologie plus élevée, on peut observer différentes phases qui surviennent avec des doses variables selon les sujets et peut-être aussi selon les structures psychopathologiques en cause. Il y a d'abord réapparition des rêves et enrichissement de leur contenu, réalisant parfois un aspect d'onirisme nocturne dont les malades ne gardent aucun souvenir et semblant correspondre à la reviviscence de certains souvenirs dramatiques fondamentaux.

A un degré de plus survient un état ébrieux caractéristique qui paraît s'intégrer dans le même cadre. Cet état est le plus souvent transitoire, même quand on continue le traitement selon une poso-

logie uniforme, mais il évolue dans certains cas vers la constitution d'un état confuso-onirique franc, qui semble d'ailleurs la règle quand on utilise de fortes doses de charge sous la forme de perfusions.

Ces données posent le problème des rapports de l'activité physiologique du produit avec le sommeil et plus généralement avec les phénomènes d'inhibition centrale conçus comme modifications des systèmes de la vigilance. Il semble pourtant que, dans certains cas, les résultats inattendus que l'on obtient sont, au moins en partie, liés à l'apparition de ces états plus ou moins critiques, qui permettraient alors le remaniement des structures. On voit ainsi la nécessité d'une surveillance attentive et même le danger éventuel de cures incontrôlées.

Au point de vue psychopathologique, la manifestation la plus constante, la plus remarquable, réside dans cette transformation du contact qui réalise une nouvelle disponibilité, une perméabilité aux échanges, non seulement dans l'abord psychothérapique proprement dit, mais aussi dans les formes diverses du quotidien, dans tous les rapports avec autrui.

Cette transformation paraît s'accomplir à partir de mécanismes complexes et intriqués entre eux : sédation des tensions affectives avec dédramatisation des thèmes psychonévrotiques les plus importants ; redistribution des affects avec reprise en charge de valeur cathartique des événements conflictuels de l'existence et, par là-même, possibilité de prise de conscience des valeurs respectives des phantasmes et du réel.

Il est clair que le produit par lui-même ne permet d'échapper à aucune des difficultés classiques de toute psychothérapie. Il permet seulement, mais c'est un point essentiel et original, une réévaluation du drame de l'existence aliénée, à travers une restructuration des significations psycho-névrotiques au sein d'une relation psychothérapique directe.

Dans l'état actuel de nos recherches, cette action du S.C.T.Z. paraît le différencier fondamentalement des neuroleptiques, où la restructuration se réalise par la normalisation des processus psychiques mais avec tendance à l'étouffement des contenus significatifs, sans réévaluation du vécu.

Le S.C.T.Z. mobilise les affects, les redistribue de façon variable selon les sujets et selon les structures, et le caractère personnel de cette action psychokinétique n'est vraisemblablement pas le moindre de son intérêt.

BIBLIOGRAPHIE. — 1. Charonnat (R.), Lechat (P.) et Chareton (J.) : *Ann. pharm. franç. 1953*, 11, 17, 26 et 729. — Charonnat (R.), Lechat (P.) et Chareton (J.) : *Acta. Vitaminologica*, 1953, 2, 3, 91, 94. — Charonnat (R.), Lechat (P.) et Chareton (J.) : *Thérapie*, 1956, 11, 261, 264. — Charonnat (R.), Lechat (P.) et Chareton (J.) : *Thérapie*, 1957, 1, 68, 71. — Mouriquand (G.), Charonnat (R.), Lechat (P.), Edel (V.), Charfton (J.) et Chighizola (R.) : *C.R. Ac. Sci.*, 1953, 236. — 2. Laborit (H.), Coirault (R.), Damasio (R.), Gaujard (R.), Laborit (G.) et Fabrizy (P.) : Sur un

type nouveau d'anesthésie chirurgicale et sur l'emploi en thérapeutique d'un dépresseur du cortex cérébral (S.C.T.Z.). *Anesthésie, Analgésie, Réanimation*, mars-avril 1957. — Etude clinique par LABORIT (H.), COIRAULT (R.). Etude expérimentale par CHARONNAT (R.), LECHAT (P.) et CHARETON (J.) : Sur un type nouveau d'anesthésie chirurgicale et sur l'emploi en thérapeutique d'un dépresseur du cortex cérébral (S.C.T.Z.). *La Presse Médicale*, 65, n° 43, 5 juin 1957, Paris, 1051 à 1054. — COIRAULT (R.) : Journées médicales de France, Psychopathologie de la douleur. *Rapports*, 1957, 495-551. — LABORIT (H.) : Journées médicales de France, Le problème de la douleur. *Rapports*, 1957, 571-576. — 3. Rapport de COIRAULT (R.), DAMASIO (R.), DAVIDOU (P.), BERNARD (M.) : Un dérivé du noyau thiazolique de la vitamine B1. Nouvelle substance à action hypnogène en thérapeutique psychiatrique (S.C.T.Z.). *Congrès des médecins psychiatres et neurologistes de France et des pays de langue française*, Lyon, 9 septembre 1957. — 4. FOUKS, LAINÉ, LARGEAU et PAGOT (Poitiers) : Note sur l'utilisation en psychiatrie d'un nouvel hypnotique d'origine vitaminique : le S.C.T.Z. *Congrès des médecins psychiatres et neurologistes de France et des pays de langue française*, Lyon, 9 septembre 1957. — 5. ROYER (R.), LAPORTE (P.) et BOURGHOUD (H.) : Action du S.C.T.Z. dans les états maniaques. *Congrès des médecins psychiatres et neurologistes de France et des pays de langue française*, Lyon, 9 septembre 1957.

DISCUSSION

M. FOUKS. — Comme M. Coirault, je suis heureux d'entendre mon ami Follin venir confirmer certaines impressions que j'ai eues au cours de mon expérience avec le S.C.T.Z., en particulier dans le traitement de certaines schizophrènes ou délirantes. Le S.C.T.Z., dans certains cas comme je viens de le dire, donne parfois des résultats supérieurs aux neuroleptiques ; en cas d'intolérance de ces derniers, il peut constituer une très intéressante médication de substitution.

Ainsi que M. Coirault, je pense qu'il devient de plus en plus indispensable et nécessaire de pratiquer des recherches biologiques et j'estime que sont particulièrement intéressantes des études comme celles que Cahn est en train de faire sur le métabolisme cérébral, par la méthode des différences artério-veineuses.

En ce qui concerne les incidents par voie veineuse ou sous-cutanée, je ne suis pas tout à fait aussi pessimiste que les précédents orateurs. Certes, j'ai moi-même eu l'occasion de constater beaucoup d'ennuis, mais il ne m'a pas semblé qu'il suffisait d'une seule injection pour rendre une veine inutilisable.

En ce qui concerne la voie sous-cutanée, à condition de diluer suffisamment, par exemple, au cinquième, on réduit considérablement les ennuis. Cette voie sous-cutanée me paraît intéressante justement pour ménager la voie veineuse, car il convient d'insister sur le fait que le S.C.T.Z. n'agit que si au début on a donné rapidement une dose de charge suffisante. En cas de perfusion veineuse diluée, il est souvent impossible d'obtenir l'effet souhaité. Au contraire, lorsque la dose de charge utile a été donnée, il est possible d'entretenir l'effet sédatif avec une perfusion sous-cutanée diluée.

D'ailleurs, j'espère que ces ennuis sont des maladies de jeunesse du produit qui vont disparaître rapidement ainsi qu'il en a été des ennuis que j'ai eu par la voie orale.

Contrairement à M. Coirault, en effet, j'ai commencé pendant longtemps par utiliser le produit par voie orale, et il n'y a que récemment que j'ai pu disposer de la forme injectable. Au début de mon expérimentation par voie orale, j'ai constaté de nombreuses gastralgies, qui par la suite ont complètement disparu.

On m'annonce que le produit sous la forme injectable vient d'être purifié, et j'espère qu'il en résultera une meilleure tolérance veineuse car, d'accord sur ce point avec mon ami Follin, il est certain qu'en dehors de la psychia-

trie d'extrême urgence, il est absolument indispensable que nous puissions disposer d'une présentation que nous pourrons utiliser aussi longtemps qu'il le faudra par voie parentérale.

M. R. Coirault. — Nous sommes heureux de voir confirmés les résultats d'ensemble obtenus avec le S.C.T.Z. Lorsque l'on utilise pour la première fois un produit en psychiatrie, on évolue entre deux pôles. On peut avoir un enthousiasme trop grand ou rester sur une note pessimiste exagérée.

Dans notre publication avec Laborit (*Presse médicale,* 1957), puis dans celles du congrès de Lyon et des entretiens de Bichat (1957), nous avions essayé de montrer l'intérêt de ce nouveau produit dont l'action était très différente de celles des barbiturates et des neuroleptiques.

Son intérêt tient d'abord à son origine : le S.C.T.Z. provient du noyau thiazolique de la vitamine B1 (action hypnogène s'opposant à l'action convulsivante du noyau pyrimidique). Il tient ensuite à son action préférentiellement corticale alors que les neuroleptiques agissent sur les zones sous-cortico-réticulaires. Ce fait avait frappé Laborit. En effet, un malade dormant sous S.C.T.Z. a une conservation, voire même, une exagération de tous ses réflexes automatiques.

Il y avait donc deux orientations thérapeutiques : la première concernait l'emploi du S.C.T.Z. en solution par voie intraveineuse dans tous les états aigus avec agitation. Nous avons obtenu ainsi des guérisons rapides dans les états confuso-oniriques, les delirium, les états maniaques, etc..., résultats confirmés aujourd'hui par M. Royer, qui insiste également sur les résultats spectaculaires dans les états de mal épileptique.

Seule la sclérose veineuse liée à l'irritation locale par le produit est un inconvénient certain qu'il faudra chercher à combattre. De toute façon, dans un état grave, cette slérose devient un problème secondaire.

Enfin, il faut savoir qu'il est nécessaire de faire une dose de charge. Nous sommes ainsi arrivés à préconiser une dose standard de 100 cm^3 (deux grammes de S.C.T.Z.) injectés lentement dans la veine.

La deuxième concernait l'emploi du S.C.T.Z. par voie buccale. M. Follin nous a exposé ses résultats, qui sont, à notre sens, d'un très grand intérêt, car ils montrent bien cette action préférentiellement corticale du S.C.T.Z. et cette libération ainsi que cette redistribution des affects sous l'influence de ce produit.

Il a insisté avec juste raison sur la possibilité de bouffées confuso-oniriques. J'ai actuellement un malade qui, sous l'influence de 3 g. de S.C.T.Z. par jour, a fait au troisième jour un tel syndrome.

Il peut paraître paradoxal de voir un produit calmer ou créer des états confuso-oniriques. Nous pourrions remarquer qu'il en est de même pour le largactil qui, tantôt provoque le sommeil, tantôt aggrave l'insomnie.

Nous ne pouvons ici développer longuement notre hypothèse concernant ces faits. Elle se traduit par un fait fondamental : à savoir qu'un même syndrome clinique peut correspondre à deux déséquilibres biologiques strictement opposés. Nous avons eu une notion ferme de cette idée en étudiant cinq cas de paralysie périodique : c'est un même syndrome paralytique, mais chez trois malades il est dû à un excès de K intra-cellulaire et une insuffisance de Na ; chez les deux autres, c'est une insuffisance de K+ et un excès de Na (*thèse,* Bernard M..., Paris, 1957). Nous avons retrouvé ces données dans le delirium tremens et les deux formes (excès ou insuffisance de K) se traduisent cliniquement par un symptôme dominant : le D.T. classique présente une sitiophobie. L'autre forme s'accompagne d'une soif intense (congrès des aliénistes de Lyon, 1957).

Pour le S.C.T.Z., il est sûr que chez certains malades, le sommeil favorisant la rentrée de K dans la cellule peut, au bout d'un certain temps, provoquer un excès de K intra-cellulaire et libérer un état confuso-onirique, tandis que dans le D.T. l'action hypnogène immédiate du S.C.T.Z. permet un rétablis-

sement métabolique plus harmonieux, que nous favorisons d'ailleurs toujours par la cortisone (fuite de Ki de la cellule).

Enfin, pour terminer cette courte intervention, il est sage de prévoir des possibilités d'utilisation à des fins de suicide du S.C.T.Z. Il n'y a pas de danger majeur (l'état confuso-onirique sous S.C.T.Z. n'apparaissant — du moins pour ma part — qu'au bout de plusieurs jours de traitement), mais pour rétablir rapidement l'état de veille, nous avons un antidocte électif, la mégimide, déjà préconisée dans le coma barbiturique et dans d'autres syndromes (R. Coirault, *Semaine des hôpitaux, Thérapeutique*, n° 9, novembre 1957, et congrès de Lyon, 1957).

Nous pensons donc qu'il est utile d'avoir une nouvelle orientation thérapeutique en psychiatrie à partir de cette moitié de vitamine B1, dont les effets se rapprochent, comme le fait remarquer M. Baruk, de ceux de la chloralose et de la scopochloralose, dont on connaît l'action dans certains états anxieux et certaines manifestations hystériques.

M. H. Baruk. — Les remarques si intéressantes que vient de faire M. Coirault sur les propriétés de certains produits à affinités corticales et psychologiques s'appliquent également au chloralose et au scopochloralose, produit électivement cortical et doué d'un remarquable pouvoir thérapeutique lorsqu'il est correctement appliqué, dans les accidents hystériques et dans certaines névroses.

Effets neuro-psychiques chez l'animal de quelques dérivés indoliques : sérotonine, tryptamine, acide β indol-acétique et indol, par MM. H. Baruk, J. Launay, J. Bergès, R. Perles et C. Conte.

Depuis les travaux de V.-M. Buscaino en 1922, les substances aminées ont été suspectées par de nombreux auteurs dans l'origine toxique de la schizophrénie. C'est ainsi que les catatonies expérimentales à l'aide de substances toxiques tirées de la bile ou de l'intestin (H. Baruk et Camus) ont été interprétées par Buscaino de Naples, Georgi de Bâle, Mall de Klingenmünster, comme étant dues à des amines toxiques ou des polypeptides bien que ces substances n'aient pas été isolées de façon nette dans les produits catatonigènes jusqu'à présent. On sait que ces dernières années Hoffer, Osmond et Smythies ont élaboré la théorie de l'indol, c'est-à-dire la théorie d'une action psychique spéciale d'une série de substances possédant un radical indol où desquelles un noyau indol peut être dérivé. Dans le travail récent de Turner, Sidney Merlis et Ann Carl, cette théorie de l'indol dans la schizophrénie est particulièrement développée.

C'est pourquoi nous avons entrepris une étude expérimentale chez l'animal de substances aminées et de substances voisines, en tenant compte de la responsabilité qu'on prête de plus en plus à la sérotonine dans les problèmes de psycho-pharmacologie, en particulier à la suite des travaux de Woolley. Cette sérotonine ou 5-hydroxy-tryptamine est par ailleurs un dérivé de l'indol, substance à laquelle divers auteurs ont prêté une action dans les syndromes schizophré-

niques. Nous citerons en particulier les travaux de G.-A. Buscaino, de Curzon, de Sano et de Richter, qui ont fait l'objet d'importantes communications au récent congrès international de Zurich.

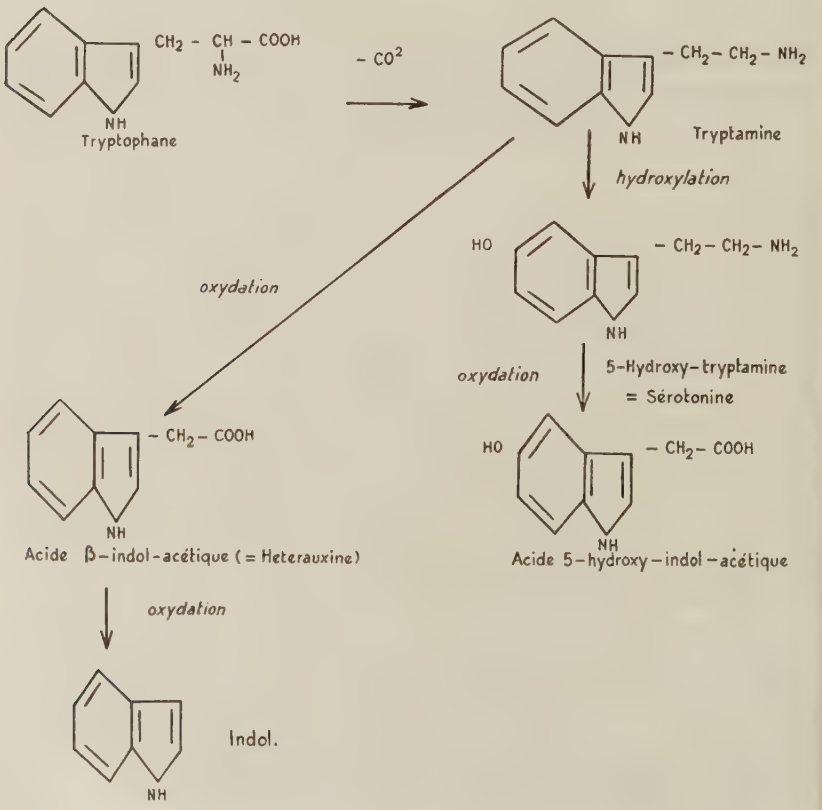
Notre propos a été d'étudier un certain nombre de dérivés indoliques dans la série animale : sérotonine, tryptamine, acide β-indol-acétique et l'indol lui-même. En effet, ces produits sont étroitement liés entre eux, comme le montre le schéma ci-dessous :

La sérotonine est un dérivé phénolique de la tryptamine, qui dérive elle-même du tryptophane par décarboxylation.

L'acide β-indol-acétique est le produit de désamination et d'oxydation ménagée de la chaîne latérale de la tryptamine.

Enfin, l'indol représente le produit d'amputation de la chaîne de la tryptamine et de l'acide β-indol-acétique.

Sérotonine et tryptamine sont des amines tandis que l'acide β-indol-acétique et l'indol ne possèdent d'autre groupement azoté que l'atome N de l'hétérocycle indolique.



Nous avons expérimenté ces quatre produits sur une série variée d'animaux, singe, souris, cobaye, pigeon, en utilisant la méthode des gammes de doses que nous avons déjà employées dans nos recherches antérieures de psycho-pharmacologie (1). Nous envisagerons successivement les résultats obtenus avec chacune des substances.

SÉROTONINE.

Chez le singe : Nous avons dû malheureusement jusqu'ici limiter notre expérimentation à celle d'une dose de 300 mg. par kg. en raison des difficultés à se procurer le produit en assez grande quantité. A cette dose, les résultats ont été à peu près nuls, à peine a-t-on pu noter un léger ralentissement de l'activité spontanée.

Chez le cobaye : A 228 mg. par kg., on obtient un ralentissement de l'activité. A 324 mg. par kg., on obtient sitôt l'injection une hypotonie très marquée et la mort. A 400 mg. par kg., on observe des secousses violentes du corps, qui au premier abord pourraient donner l'impression de myoclonies rythmées mais qui, après un examen plus approfondi, se révèlent dues à de violents battements vasculaires et cardiaques transmis de façon rythmée au corps tout entier. En résumé, ce qui domine à cette dose chez le cobaye, c'est l'éréthisme cardio-vasculaire d'une extrême violence.

Chez la souris : Nous avons observé une très intéressante progression des effets selon les doses, allant du sommeil simple à la parésie importante, en passant par une phase de catalepsie très nette. C'est ainsi que :

A la dose de 100 mg. par kg. (soit 2 mg. de sérotonine pour une souris de 20 g.), on voit apparaître tout d'abord une phase de sommeil net avec réveil assez facile, puis au bout de 2 h. 1/2 une catalepsie nette avec conservation d'attitude imposée sur le rebord d'un cristallisoir. A la dose de 300 mg. par kg. (soit 6 mg. de sérotonine pour une souris de 20 g.), sommeil, catalepsie durable suivie d'une fatigabilité musculaire rapide sans affaissement ni parésie. Aux doses de 400 et 500 mg. par kg., mêmes phénomènes avec catalepsie de plus en plus prolongée (1 h. 1/2 environ). A la dose de 750 mg. par kg., début rapide de la catalepsie, mais qui cède rapidement la place à un élément parétique dominant, comme en témoigne le protocole suivant :

Souris VII (21 grammes)

11 h. 50 : injection sous-cutanée de 15 mg. 75 (soit 750 mg. par kg.).
12 h. : début de catalepsie, à l'épreuve de rebord ; ne tient que par les

(1) Voir Baruk (H.), Launay (J.), Bergès (J.). — La thérapeutique par la chlorpromazine. Physiologie expérimentale. *Annales médico-psychologiques*, I, n° 5, mai 1955, p. 705.

pattes arrière, les pattes antérieures pendantes dans le vide. Animée de petites secousses rythmiques, yeux grands ouverts. A l'occasion d'un grand bruit, détourne la tête, change un peu de position, reprend même une attitude sans aucune initiative.

12 h. 05 : la pesanteur l'entraînant un peu, fait des mouvements pour reprendre l'attitude. Saisie par la queue, crie, se débat. Reposée dans le cristallisoir, reprend attitude immobile, yeux ouverts.

12 h. 10 : remise sur le rebord ; conservation active des attitudes.

13 h. : même état. Même position avec de temps à autre petits mouvements pour reprendre l'attitude.

14 h. 15 : tombe d'elle-même dans le cristallisoir. Remise sur le rebord, apparition d'un élément parétique des pattes postérieures avec difficultés à se maintenir. Fait cependant effort pour maintenir la position. Tombe au bout de cinq minutes. Une fois à terre s'immobilise en boule.

16 h. 45 : même état. Spontanément immobile, en boule. Réagit faiblement aux incitations. Placée sur le rebord, cherche à en descendre puis s'y immobilise, respiration rapide. Conservation active des attitudes.

Lendemain : totalement normale.

A la dose de 1 g. par kg., apparition rapide (30 minutes) d'une importante parésie suivie de paralysie complète du train arrière avec persistance des troubles de la marche pendant toute une journée.

Souris VI (23 grammes)

11 h. 30 : injection sous-cutanée de 23 mg. (soit 1 g. par kg.).

11 h. 35 : net ralentissement de l'activité, s'immobilise en un point du cristallisoir sans bouger. Excitée, se déplace un peu. Epreuve du rebord ; immobilité de quelques minutes puis tombe dans le cristallisoir.

11 h. 38 : commence à s'affaisser, pattes avant et arrière un peu écartées. Prend une position de chat, patte antérieure allongée, pattes postérieures en flexion, le ventre reposant à terre ; quelques difficultés pour marcher, mouvements saccadés. Pattes arrière commencent à s'écarter. Faiblesse musculaire ; ne peut tenir sur le rebord, glisse en arrière et reste à terre dans la position où elle est tombée. Respiration très rapide.

11 h. 40 : les pattes arrière sont maintenant complètement écartées, le corps totalement affalé à terre. Aucune activité spontanée, train arrière totalement parésié. Brouette ; avance bien sur les pattes antérieures.

11 h. 50 : paralysie complète du train arrière.

14 h. 30 : complètement affalée par terre, les quatre pattes écartées, incapable de se déplacer. Prise par la queue, mouvement circulaire de tout le corps, autour de l'axe de la queue, par moments complètement incoordonnés.

16 h. 45 : reste affalée, immobile. Ne réagit pas aux incitations sonores, pattes arrière écartées. On la pousse, elle rampe quelques centimètres en se traînant sur ses pattes avant. Le train postérieur reste très parésié. Ne peut se tenir sur le rebord. Suspendue par la queue, fait avec les quatre pattes des petits mouvements très brefs, saccadés, cependant qu'apparaît un tremblement de tout le corps.

Le lendemain matin : pattes arrière encore écartées, difficultés de se

mouvoir, mais récupération nette. Se déplace en ramenant les deux pattes postérieures en même temps, comme un lapin, et non marche alternée habituelle de la souris.

Chez le pigeon : Sur une série de 10 pigeons expérimentés, nous avons observé des phénomènes graves et semblant apparaître selon une loi de « tout ou rien », puisque aux doses progressives de 1 à 7 mg. par kg., on n'observe aucun phénomène particulier. A la dose de 9 mg. par kg. (soit 2 g. 83 pour un pigeon de 3 g. 5), apparition, cinq minutes après l'injection, de troubles de l'équilibre, titubation, crise convulsive, efforts de toux et mort. A partir de 10 mg. par kg., apparition des mêmes phénomènes graves avec mort rapide, mais avant celle-ci, véritables crises d'opisthotonos, tel que le protocole suivant en donne un exemple :

Pigeon IV (325 grammes)

11 h. : injection intramusculaire de 3 mg. 25 de sérotonine (soit 10 mg. par kg.).

11 h. 05 : spontanément affaissé sur ses pattes, mais excité, vole un peu, se pose.

11 h. 15 : ne tient plus sur ses pattes, pattes allongées en arrière. Tremblement généralisé. Crise d'opisthotonos très prolongée puis mort.

Tryptamine.

La tryptamine a été expérimentée chez le pigeon, le cobaye et la souris.

Chez le pigeon : Nous avons observé des phénomènes voisins et comparables à ceux de la sérotonine avec apparition de troubles graves à partir de 10 mg. par kg., les doses inférieures ne donnant aucune manifestation particulière.

Aux doses progressives de 1 à 9 mg. par kg., aucun trouble spécial. A la dose de 10 mg. par kg., légers troubles de l'équilibre avec marche titubante, de courte durée, suivis d'un léger ralentissement de l'activité spontanée. A la dose de 20 mg. par kg., troubles de l'équilibre latéral aussitôt après l'injection, chute sur le côté, secousses convulsives et mort rapide en quelques minutes. A partir de 25 mg. par kg., chute rapide et foudroyante, crise de contracture en arc de cercle avec opisthotonos évoluant rapidement vers la mort.

Chez le cobaye : A partir de 300 mg. par kg. (soit 156 mg. de tryptamine pour un cobaye de 520 g.), apparition, cinq minutes après l'injection, de convulsions épileptiques avec enroulement autour d'un axe passant par le milieu du corps, la tête rejetée en arrière, tandis que le train arrière est animé de mouvements de pédalage. Dyspnée importante avec stertor, horripilation. Coma d'une durée de dix minu-

tes. A la dose de 500 mg. par kg., on a observé successivement une légère catalepsie, puis une période de parésie prédominant au train arrière, enfin une période de contracture avec raideur de tout le corps ayant évolué vers la mort.

Cobaye I (525 grammes) (noir)

12 h. 10 : injection sous-cutanée de 210 mg. (soit 500 mg. par kg.).

12 h. 15 : immobile, ne réagit pas aux excitations. Placé sur le flanc, y demeure sans bouger.

12 h. 20 : légère conservation active des attitudes. Mis en position assise, s'y maintient un long moment, puis finit par tomber sur le côté par action de pesanteur. Un élément parétique net semble surajouté. Réflexe de retournement conservé. Au bout de quatre minutes, fatigue musculaire, retombe sur ses pattes.

13 h. 15 : disparition de la conservation active, légère parésie, légère raideur axiale.

13 h. 30 : même état, peut-être un peu plus éveillé (notamment quand on le tient par la peau du cou).

14 h. : absolument immobile. Les yeux ouverts, si on essaie de lui faire conserver les attitudes, il s'éloigne très lentement, moins parésié semble-t-il, et plus éveillé.

16 h. : toujours aussi immobile, les pattes arrière écartées systématiquement, le museau contre terre. Quand on le prend, raideur nette, mais réflexe de retournement conservé.

18 h. 30 : même état.

Lendemain matin : trouvé mort.

Chez la souris : Aux doses de 100, 200 et 300 mg. par kg., somnolence, puis sommeil avec réveil facile, sans autres manifestations. A la dose de 400 mg. par kg., au sommeil s'ajoutent des petites secousses de type myoclonique. A partir de 500 mg. par kg. (500, 600, 700 et 800 mg. par kg.), assez rapidement apparition d'un élément parétique dominant au train arrière, phénomènes de raideur axiale, et troubles très particuliers lors des essais de marche avec incoordination et fixation d'attitude lors des efforts musculaires.

Souris IV (18 grammes)

10 h. 58 : injection sous-cutanée de 9 mg. (soit 500 mg. par kg.).

11 h. 05 : très ralentie dans son activité spontanée. Excitée, se déplace un peu, pattes arrière nettement écartées.

11 h. 20 : même état, pas de catalepsie.

12 h. : pas d'activité spontanée. Se déplace par mouvements de reptation, les pattes postérieures écartées. Nette parésie, surtout du train arrière.

12 h. 30 : même état. Déplacement lent et difficile quand on l'excite, reste immobile avec petits soubresauts de tout le corps. Elément parétique dominant du train arrière.

13 h. 10 : même état, lente reptation quand on l'excite. Sinon, reste immobile, polypnée.

13 h. 35 : *idem*, pas de raideur.

14 h. 05 : présente à l'excitation un phénomène particulier ; la marche est très lente, les membres semblent de cire, restent dans la position où ils se trouvent quand l'animal s'arrête de marcher ; tremblement de forte amplitude de la tête et du cou à l'effort, s'arrêtant avec lui. Légère dysmétrie du train avant.

17 h. 30 : très ralentie, se déplace très lentement avec mouvements de reptation.

Lendemain matin : trouvée morte.

Acide β-indol-acétique.

L'expérimentation a porté sur le pigeon, le cobaye et la souris.

Chez le pigeon : A la dose de 300 mg. par kg., très rapidement après l'injection, apparition de troubles importants de l'équilibre avec titubation, avec prédominance des troubles antéro-postérieurs, puis phase d'incoordination motrice, suivie de parésie avec hypertension des pattes en arrière. Sur ce fond parétique, apparition enfin de phénomènes hypertoniques à la moindre excitation tactile ou sonore rappelant ceux observés au cours du tétanos.

Pigeon I (295 grammes)

13 h. : injection intramusculaire de 88 mg. 5 (soit 300 mg. par kg.).

13 h. 05 : troubles de l'équilibre, difficultés de la marche, tombe en avant. Initiative conservée. Titube, mais seulement à la marche rapide. Tend à tomber en avant, essaie de s'envoler, mais ne vole pas très haut, et quand il touche le sol pique du bec en avant. Cherche les coins. On le fait à nouveau envoler ; vol très bas (un mètre) et se reçoit au sol sur le dos. Bute contre les obstacles, essaie de lutter contre eux comme s'il ne les voyait pas.

13 h. 15 : ne marche plus qu'à grand'peine, tombe en avant dès qu'il veut partir, essaie de s'envoler sans y arriver, mouvements désordonnés, aspect d'incoordination motrice. La marche lente demeure possible presque normalement. L'initiative est conservée et l'animal cherche à fuir dès qu'on l'approche et se blottit dans les coins.

13 h. 20 : spontanément l'animal repose sur le ventre. Tombe sur son ventre dès qu'il essaie de marcher. Allure parétique. Lors de ces essais, hyperextension des pattes en arrière, respiration très accélérée. Les essais de marche sont déclenchés par la moindre excitation.

13 h. 25 : l'animal se déplace uniquement en battant des ailes et en rampant au sol, les pattes raidies en arrière, leur face plantaire tournée vers le haut ; la décontracture des pattes est longue et paraît très difficile.

14 h. : le pigeon est au sol immobile, les ailes légèrement écartées du corps. Qu'une minime incitation survienne et ses pattes se mettent aussitôt en extension très forte, tandis que la queue s'abaisse vers le sol. Même résultat pour une incitation sonore.

16 h. : mêmes phénomènes hypertoniques persistants.

18 h. 30 : régression des troubles, s'est remis sur ses pattes, peut à nouveau marcher quand on l'excite, mais lentement et maladroitement, ne s'envole pas spontanément, reste immobile.

Lendemain : reste ralenti, peu d'activité spontanée, affalé sur le ventre. Excité, se met à marcher, un peu lentement, cherche un coin, ne s'envole pas ; on le saisit et on le lâche ; il vole jusque par terre et se reçoit correctement.

A la dose de 400 mg. par kg., même tableau que précédemment, mais avec aspect plus grave avec exagération des manifestations hypertoniques.

Chez le cobaye : Aux doses de 100 à 300 mg. par kg., nette excitation motrice avec déplacements incessants, claquement des dents, bruit glottique incessant. Aux doses de 500 et 600 mg. par kg., même excitation, mais avec mouvements incessants de mâchonnement, de mastication, besoin de mordre tout ce qui est à portée de l'animal. Puis apparition secondaire de phénomènes hypertoniques du train arrière, véritables crises en extension avec opisthotonos, spasmes hypertoniques à la moindre excitation sonore ou tactile.

Cobaye IV (550 grammes)

15 h. 05 : injection sous-cutanée de 330 mg. (soit 600 mg. par kg.).

15 h. 10 : reste sur place. Mouvements continus et réguliers de mastication, sans claquement des dents. Réagit normalement aux excitations. Mais, de plus, petits mouvements incessants : lève la tête, la baisse, frotte ses pattes l'une contre l'autre.

15 h. 15 : immobile, attitude normale, les mouvements de mâchonnements cessent par moment.

16 h. 10 : l'animal se met spontanément en boule, immobile, dans une attitude qui paraît normale. Si on le touche alors, il commence par faire un mouvement en arrière, se baissant sur son train arrière, comme pour marcher ; puis essaie alors d'avancer, mais il se manifeste à ce moment une hypertonie très particulière avec troubles de posture ; le train avant avance, mais tout le train arrière se met alors en hyperextension, pattes en arrière et retournées, montrant la face plantaire, doigts écartés et en hyperextension, véritables crises en extension. A d'autres moments, tout le corps est en extension, les pattes avant étendues vers l'avant, et l'animal fait alors un bond en avant sans varier cette position. Laissé tranquille, il reprend une attitude normale. L'initiative est parfaitement conservée, et l'animal va vers son congénère.

17 h. 15 : mêmes phénomènes. Attitude normale en dehors des excitations. Démarche extrêmement particulière, les pattes arrière toutes raides tendant sans cesse à se porter en arrière en hyperextension.

17 h. 50 : phénomènes identiques, mais nettement moins accentués.

18 h. 45 : une forte excitation sonore (tape dans les mains) entraîne un spasme en hyperextension, projeté en arrière, retombe au sol sur le ventre,

les pattes arrière en hyperextension ainsi que les pattes antérieures, qui sont croisées en ciseaux. S'accompagne de petites secousses convulsives avec opisthotonos. Essaie de se déplacer, à nouveau opisthotonos complet avec chute sur le côté. Il n'arrive pas à se retenir malgré efforts.

Lendemain matin : trouvé mort, pattes arrière en hyperextension, pattes avant allongées latéralement de chaque côté du corps.

Chez la souris : A partir de 200 mg. par kg. (200, 300, 400 mg. par kg.), assoupissement, légère somnolence de courte durée, un peu plus prolongée avec 400 mg. par kg. A la dose de 500 mg. par kg., élément parétique accompagné de phénomènes hypertoniques du train arrière avec sorte de fixation d'attitude en hypertonie avec tentatives de mobilisation volontaire. Secondairement, attitudes en opisthotonos.

Souris V (17 grammes)

12 h. 40 : injection sous-cutanée de 8 mg. 5 (500 mg. par kg.).

13 h. : apparition d'hypertonie du train arrière avec mouvements des pattes très lents. Quand on la retourne à terre, sorte de fixation d'attitude en hyperextension des pattes arrière, qui ne peuvent retoucher le sol qu'après deux ou trois secondes.

13 h. 10 : on la soulève par la queue et on la laisse retomber, l'animal se raidit en hypertonie, les pattes arrière en hypertension dans le prolongement du corps. Elle y reste quelques secondes, puis se met à marcher, mais a beaucoup de mal à décontracter les pattes arrière en vue du mouvement. Elle les lève trop haut, lentement, en décomposant le mouvement.

14 h. 30 : très ralentie, ne marche plus spontanément ; si on lui souffle dessus, contraction généralisée avec hypertonie dans une position de défense, fixation de cette attitude pendant cinq à dix secondes, puis retour à l'état antérieur.

16 h. : phénomènes hypertoniques très accentués quand on la saisit, avec extension des deux pattes arrière, et rigidité en opisthotonos. A terre, soulèvement des deux pattes arrière, qui ne touchent pas le sol, qui sont fléchies, en abduction, et exécutant un mouvement lent de circonvolution tandis que le train arrière est incurvé vers l'arrière. Laissée à elle-même, immobilité presque totale, seulement quelques petits mouvements de la tête.

18 h. 30 : les phénomènes ont un peu régressé, mais l'animal est affalé sur le ventre, immobile, hypotonique, les pattes arrière écartées, le train postérieur nettement parésié. L'excitation amène encore l'attitude en hyperextension des pattes postérieures.

Lendemain : normale.

INDOL.

Les phénomènes observés avec l'indol ont été, du moins dans cette première partie de notre expérimentation, nettement moins importants qu'avec les trois autres produits.

Chez la souris, on a observé surtout du sommeil, un ralentissement de l'activité spontanée (aux doses de 100, 200 et 300 mg. par kg.), du sommeil profond (aux doses de 400 et 500 mg. par kg.), et en plus un élément parétique dominant (à la dose de 700 mg. par kg.).

Chez le cobaye, un léger ralentissement de l'activité à 100 et 300 mg. par kg., puis des secousses myocloniques rythmées à 500 mg. par kg.

Enfin, chez le pigeon, la dose de 300 mg. par kg. entraîne des troubles de l'équilibre, des myoclonies des ailes et des phénomènes d'incurvation du corps en avant, tête fléchie avec galipète en avant d'assez courte durée (1 à 2 minutes).

*
**

En résumé, ces données de notre expérimentation sur les substances du groupe indolique, sérotonine, tryptamine, acide β-indol-acétique et indol, peuvent se synthétiser de la façon suivante :

1° La sérotonine et la tryptamine donnent chez le pigeon des phénomènes assez voisins avec, à partir de certaines doses précises paraissant constituer un seuil, l'apparition de manifestations toxiques avec torsion du tronc, crises d'opisthotonos, myoclonies, aboutissant rapidement à la mort. La sérotonine seule entraîne chez la souris, et selon les stades d'intoxication, le sommeil, la catalepsie ou la parésie, tandis que la tryptamine provoque un état de myoclonies, de la raideur, des phénomènes de fixation de position au cours des mouvements de marche pouvant évoluer vers la paralysie mais sans phase de catalepsie. Ces mêmes phénomènes de raideur, de parésie, se retrouvent chez le cobaye avec, dans certains cas, des convulsions épileptiques.

2° Pour l'acide β-indol-acétique, l'élément dominant réside dans l'apparition de crises d'hypertonie du train postérieur avec opisthotonos et renforcement hypertonique à la moindre excitation sonore ou tactile, phénomènes rappelant ceux observés au cours du tétanos et retrouvés avec une égale constance chez la souris, le cobaye, et le pigeon, avec cependant une plus particulière netteté chez ce dernier.

3° Enfin, l'indol paraît nettement moins toxique et moins agressif pour le système nerveux que les trois autres produits à des doses identiques avec cependant l'apparition de myoclonies, de troubles de l'équilibre avec culbute chez le pigeon.

On peut souligner, en terminant, la sensibilité particulière du pigeon à tous ces produits, sensibilité qui en fait l'animal de choix pour cette expérimentation, de même que pour l'expérimentation des produits neuro- et psycho-toxiques présents dans la bile, comme l'un de nous l'a déjà montré depuis longtemps avec L. Camus.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES. — 1. Buscaino (V. M.) : Decorso dell' eliminazione, attraverso i reni, di ammine abnormi in normali amenti, dementi precoci etc... *Note e riviste di psichiatr.*, vol. 10, fasc. 2, pag. 345, 1922 ; Lesioni provocate dall' istammina nei centri nervosi del coniglio. *Riv. di. Patol. nerv. e mental*, vol. 27, fasc. 11-12, p. 641, 1922 ; Ammine tossiche presenti, in circulo, in dementi precoci etc... *Rassegna di studi psichiatr.*, vol. 12, fasc. 4-5, p. 245, 1923 ; Recherches sur l'histologie pathologique et la pathogénie, de la démence précoce, de l'amentia et des syndromes extrapyramidaux. *Encéphale*, vol. 19, fasc. 4, p. 217, 1924 ; Les récentes recherches sur l'étiologie et la pathogénèse de l'amentia et de la démence précoce. *Encéphale*, 1929 ; Tossicoso aminiche e demenza precoce. *Rass. Studi Psichiatr.*, 28, fasc. 1, 1939, et *Congrès de Zurich*, 1957. — 2. Baruk (H.) : La catatonie colibacillaire expérimentale et clinique. Description générale. Mécanismes pathogéniques. Premiers essais thérapeutiques. *Annales médico-psychologiques*, nov. 1933. Et les psychoses colibacillaires. *Premier Congrès Français de Thérapeutique*, 23 oct. 1933, Paris, Doin éditeur. — 3. Baruk (H.) et Cornu (R.) : Schizophrénie et ictère. *Annales médico-psychologiques*, nov. 1934. — 4. Baruk (H.) et Camus (L.) : Sur une variété de catalepsie biliaire expérimentale. Sa réalisation par certaines biles pathologiques de tubage duodénal. Action neurotrope comparative de la bile humaine de tubage duodénal et de la bile animale. *Annales médico-psychologiques*, n° 5, décembre 1934 ; Troubles biliaires et troubles mentaux. *Entretiens de Bichat*, Paris, 1951 ; Le principe toxique cataleptisant de la bile humaine. Nouvelles études sur la catatonie biliaire expérimentale. *Presse Médicale*, 19 nov. 1949, n° 73, p. 1063, et *Congrès de Zurich*, 1957. — 5. Georgi (F.), Fischer (R.) und Weber (R.) : Psycho-physische Korrelationen VI. Modellversuch Zum schizophrenieproblem. Mezcalintoxikose und leberfunktion. Schweizerische Medizinische wochenschrift. *Journal suisse de Médecine*, n° 6, Seite 121 Jahrgang, 1949. — 6. Georgi (F.) : Konstitutionspathologische Probleme bei endogenen Psychosen. *Archiv. für psychiatrie und Zeitschrift neurologie*, Bd 185, S. 603-618, 1950. — 7. Georgi (F.) und Levi (R.) : Zur pathophysiologie und therapie der sogenannten Pubertatsmagersucht. Ein Bertrag zur Frage der psychophysischen Korrelationen. *Der Nervenarzt*, 22, Jahrgang 10, Heft, Oktober 1951, S. 365-371, et Fischer, Georgi, Weber et Piaget : Psychophysische Korrelationen VII. Leberstütztherapie bei Schizophrenie. Schweizerische Medizinische Wochenschrift. *Journal suisse de Médecine*, 80, 129, 11 février 1950. — 8. Georgi (F.) : Zusammenhänge Zwischen Leberfunktion und psychischen Störungen. *Schweizerische Rundschau für medizin*, Nr 17, 339-343, 26 April 1951. — 9. Hoffer (A.), Osmond (H.) and Smythies : *J. J. Ment. Sci.*, 100, 29 janvier 1954. — 10. Mall (G.), de Klingenmünster (Allemagne) : Zur Toxizatäts von galle und serum bei der Epilepsie. Zum problem toxischer Zwischenstufen des intermediären Eiwerzstoffwechsels bei schizophrenen und Epileptikern. *Congrès Internat. de psychiatrie de Zurich*, sept. 1957. — 11. Woolley et Shaw : Evidence for the participation of Serotonine in mental processes. *Congr. Intern. de Zurich*, sept. 1957. — 12. Buscaino (G. H.) et Stefanacchi (Siene, Italie) : Contributo al metabolismo delle sostanze indoliche con particularo riguardo all (ac-5-Hydroxy-Indol-acetic) nella schizophrenia. *Congr. Intern. Zurich*, sept. 1957. — 13. Curzon (C.) (de Londres) : Urinary excretion of indoles by schizophrenics. *Congr. Intern. Zurich*, sept. 1957. — 14. Sano (I.) (de Osaka, Japon) : Die Bedentung von Indolderivaten in der Pathogensese. Forschung der endogenen psychosen. *Congr. Int. Zurich*, sept. 1957. — 15. Richter (Cardiff) : La biochimie de la schizophrénie. *Congr. Int. Zurich*, 1957. Voir aussi Gaitonde (M. K.) and Richter (D.) : The metabolic activity of the proteins of the brain. *Procedings of the royal society B*, vol. 145, pp. 83-99, 1956, et Ansell (G. B.) and Richter (D.) : Evidence for a « neutral proteinase in brain tissue ». *Biochemica et biophysica Acta*, vol. 13, 1954, pp. 92-97. — 16. Gayral (L.) et Dauty (R.) : Nouvelles chimiothérapies en psychiatrie. *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*, IV^e^ session, Lyon, 9-14 sept. 1957, Masson Edit. Chap. Sérotonine p. 26 et acide lysergique p. 104. — 17. Turner (W. M. J.), Sidney Merlis and Ann Carl : Concerning theories of indoles in schizophrenigenesis. *The American Journal of psychiatry*, vol. 112, n° 6, December 1955.

Discussion

M. Paul Abély. — J'ai écouté avec un vif intérêt le compte rendu des belles recherches expérimentales de MM. H. Baruk et de ses collaborateurs sur l'action de certains dérivés indoliques chez divers animaux. Les auteurs

nous décrivent des effets essentiellement et même presque totalement neurologiques ou neuro-végétatifs si bien qu'on est un peu surpris, en lisant le titre de cette communication, d'y rencontrer le mot effets neuro-psychiques (dans l'annonce du programme il était même question de psycho-motricité), car je ne vois pas très bien dans ces expériences le rôle du psychique et l'action de ces substances sur ce psychique.

J'ai toujours été très préoccupé par cette expression de « psycho-motricité » chez les animaux, c'est-à-dire chez des êtres, fussent-ils des singes, qui, tant quantitativement que qualitativement, ont un cerveau très différent, très inférieur à celui de l'homme (il y manque en particulier la presque totalité du néo-pallium).

Aussi suis-je un peu inquiet de voir considérer ces recherches expérimentales comme la voie normale destinée à découvrir tout le mystère de la « schizophrénie humaine » et tout l'inconnu, aussi difficilement abordable, de la notion de « volonté ».

M. H. Baruk. — La définition des troubles psychomoteurs est bien précise ; il s'agit de phénomènes pathologiques suspendant l'initiative du mouvement. Un sujet peut être paralysé, c'est un trouble moteur, mais il peut être aussi incapable de se mettre en train spontanément, alors que si son équilibre par exemple est menacé, sa motilité se déclenche parfaitement de façon automatique. C'est une aboulie du mouvement et non une paralysie motrice. Ce même sujet, incapable de se mettre en train, privé d'initiative, peut déployer une force extraordinaire pour garder une position difficile dans laquelle on l'a placé, ou pour s'opposer au contraire à une action qu'on veut lui faire faire. Ce sont là les caractères de la catalepsie, ou de la catatonie, trouble psycho-moteur, dans lequel les facteurs psychique et moteur sont fusionnés intimement.

Ces troubles psycho-moteurs, cette suspension de l'initiative, s'observent non seulement chez l'homme mais chez l'animal. Toutefois, comme nous l'avons vu autrefois avec de Jong au jardin zoologique d'Amsterdam, tous les animaux ne possèdent pas l'initiative psycho-motrice. Les vertébrés inférieurs (poissons, reptiles, batraciens) en sont dépourvus, seuls les oiseaux et les mammifères possèdent l'initiative psycho-motrice et par conséquent sont susceptibles de la perdre sous l'influence de certains toxiques. C'est la catatonie expérimentale. Quand un pigeon se maintient sur la tête d'un homme qui marche, qui saute ou qui danse avec des efforts énormes sans s'envoler, et quand, si l'on précipite à terre ce pigeon, le vol se déclenche, jusqu'à ce qu'il retombe pétrifié, nous retrouvons là la dissociation entre l'abolition de l'initiative spontanée et la conservation de la motilité déclenchée automatiquement, caractéristique des troubles psycho-moteurs. Ce sont ces phénomènes de volonté, ou plus objectivement d'initiative, qui sont électivement touchés dans la schizophrénie comme l'ont montré les travaux convergents de nombreux auteurs sur l'électromyographie, les réflexes de posture, et comme le montrent les courbes d'initiative psycho-motrice à l'ergographe, courbes que nous considérons comme un véritable test.

Ainsi, loin d'être une démence, ou un affaiblissement des facultés psychiques comme on le croyait autrefois, la schizophrénie est plutôt liée à un engourdissement comparable à un engourdissement toxique inhibant les processus d'initiative ou de décision, et laissant intactes les manifestations automatiques.

On comprend donc qu'il soit capital d'identifier les poisons électifs de l'initiative, soit chez l'homme, soit chez l'animal. C'est cette étude qui constitue la base de ce que Rinkel a désigné sous le nom de « conception chimique des psychoses ». Les recherches poursuivies dans le monde entier depuis trente ans ont abouti à mettre en évidence un certain nombre de poisons, depuis la bulbocapnine, certaines toxines microbiennes, l'adrénaline, la choline et ses dérivés, la mescaline, et plus récemment certains neu-

roleptiques, en particulier certaines phénothiazines, et dans certains cas la sérotonine. Sous cette multiplicité apparente de ces poisons de la volonté, on retrouve des points communs et certains fils directeurs ; certains auteurs les voient dans des caractéristiques chimiques et dans la présence d'un radical amine, d'autres dans des caractéristiques physiologiques et dans des tendances vaso-constrictives, certains enfin comme Danziger aux Etats-Unis dans l'anoxie.

Quoi qu'il en soit, un grand mouvement de recherches est déclenché dans le monde entier, et loin de m'effrayer de ce mouvement, j'estime qu'il faut s'en réjouir, à condition de ne pas préférer des théories explicatives préconçues à des faits bien observés. Quoi qu'il en soit, nous vivons une période de bouleversements des conceptions et des recherches sur la schizophrénie, mais en pareil cas le mouvement et le progrès sont plus réconfortants que l'immobilité qui, en général, signifie régression.

En terminant, signalons que l'étonnement suscité par l'action différente suivant les doses de certaines drogues ne se justifie pas. Que certains neuroleptiques libèrent à petites doses l'initiative psycho-motrice, pour la bloquer au contraire à hautes doses, il y a là un phénomène général en pharmacologie, que le clinicien doit connaître, pour précisément graduer et diriger sa thérapeutique.

M. Fouks. — J'ai été très vivement intéressé par la communication de mon maître, M. le professeur Baruk. Depuis plus d'un an, en effet, j'utilise la sérotonine chez mes malades.

Les recherches de Cahn et collaborateurs ont montré que chez le cobaye et chez le lapin la sérotonine provoquait un métabolisme d'inhibition avec réduction du métabolisme cérébral des hydrates de carbone. Chez mes malades, au contraire, j'ai eu l'impression qu'à faibles doses, 20 à 60 mg. par voie orale, la sérotonine avait un effet psychotonique et euphorisant et que, dans certains cas, elle semblait corriger les effets secondaires de la réserpine, dont elle potentialise peut-être l'action curative.

Je suis tout à fait d'accord avec M. Baruk, en ce qui concerne les effets neuro-végétatifs de la sérotonine avec des doses n'ayant pas excédé 5 mg., j'ai obtenu des effets neuro-végétatifs si marqués que, craignant l'apparition d'accidents, j'ai abandonné cette forme d'administration. Les troubles les plus fréquents et les plus marqués ont été : tachyarythmie extrêmement importante, impression de striction thoracique avec angoisse, parfois relâchement des sphincters avec perte des urines ou même des matières.

Étude préliminaire de l'action du L. S. D. 25 chez les animaux, catatonie expérimentale chez le pigeon, par MM. H. Baruk, J. Launay, J. Bergès, R. Perles et C. Conte.

Le L.S.D. 25 (1) est la diéthylamide de l'acide lysergique, noyau des alcaloïdes de l'ergot de seigle, synthétisé pour la première fois en 1938 par A. Stoll et A. Hofmann. Il résulte, au point de vue chimique,

(1) Nous remercions bien vivement les Laboratoires Sandoz qui nous ont permis de poursuivre cette expérimentation par un approvisionnement sans réserve en L.S.D. 25. Dans l'article de la revue *Triangle* consacré à l'histoire du L.S.D. 25, nous notons seulement la phrase suivante : « On constata en outre, chez les animaux traités par la nouvelle substance, soit une excitation particulière, soit un état cataleptique. » Toutefois cet état cataleptique n'est pas défini dans ce travail.

de l'accolement d'une structure indolique et d'une molécule de quinoléine substituée et présente une étroite parenté avec l'ergobasine, alcaloïde naturel de l'ergot. Enfin, cette substance est considérée par Gaddun et Erspamer comme le plus puissant antagoniste de la sérotonine.

Si les essais chez l'homme de production d'un syndrome psychotique par le L.S.D. 25 ont donné lieu déjà à un certain nombre de travaux, l'expérimentation animale de la drogue seule a surtout montré, comme l'indique P. Passouant (2) dans un récent travail, des phénomènes d'instabilité avec attitudes bizarres d'inquiétude et de fuite, en particulier chez le chat. De leur côté, J. Delay et J. Thuillier (3) (4) n'ont étudié que l'action antagoniste sérotonine-L.S.D. 25 et sur l'utérus œstral de la rate l'action du L.S.D. 25 sur les souris préparées à l'imino-dipropionitrile.

Conjointement à notre expérimentation sur la sérotonine et les dérivés indoliques, nous avons entrepris une étude expérimentale chez l'animal du L.S.D. 25 qui, lui aussi, possède un cycle indolique mais se comporte comme un antagoniste. Notre travail a été poursuivi chez des animaux divers, singe, souris, cobaye, pigeons, et selon des gammes de doses progressivement croissantes. Si, chez le singe, nous avons observé des modifications du comportement et des phénomènes intéressants dont nous reprendrons le détail dans un travail ultérieur, nous insisterons surtout dans cette communication sur la très belle catatonie expérimentale obtenue chez le pigeon.

Chez le pigeon : A la dose de 2 mg. par kg., on observe des troubles de l'équilibre avec oscillations d'avant en arrière, écartement des pattes pour élargir la surface de sustentation, puis tendance à l'affaissement. Ces phénomènes débutent demi-heure après l'injection et durent trois heures environ avec retour à la normale.

A la dose de 5 mg. par kg., mêmes troubles de l'équilibre avec tendance à la chute en avant, puis, après une accentuation des troubles de la statique, apparition d'une catalepsie durable pendant plus de trois heures. Enfin, retour à la normale.

A la dose de 7 mg. par kg., apparition rapide (cinq minutes) des mêmes troubles de l'équilibre antéro-postérieur avec plongeon en avant, auxquels s'ajoutent des secousses myocloniques de la tête et des ailes. Puis réalisation d'une catalepsie importante, persistant près de quatre heures et suivies d'une récupération totale. Nous en donnerons pour exemple le protocole suivant :

(2) Passouant (P.). — Etude expérimentale des effets de la bulbocapnine et du L.S.D. 25. *Concours médical*, 79e, n° 16, 20 avril 1957, p. 1881.

(3) Delay (J.) et Thuillier (J.). — Psychiatrie expérimentale et psycho-pharmacologie. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 32e, n° 62, 22 octobre 1956.

(4) Widlocher (D.), Nakajima (H.) et Thuillier (J.). — Action des monoéthylamides (L.A.E.) et diéthylamide (L.S.D.) de l'acide lysergique sur le comportement de la souris tournante. *C.R. Société Biologie C.L.I.*, n° 4, 1957. Séance du 13 avril 1957, p. 668.

Pigeon I (410 grammes)

12 h. 20 : injection sous l'aile de 2 mg. 87 de L.S.D. 25 (7 mg. par kg.).

12 h. 25 : placé par terre, les pattes écartées, les ailes légèrement écartées, pique du bec en avant. Tremblement myoclonique de la tête incessant. Semble faire effort pour vomir. Secousses myocloniques des ailes.

12 h. 30 : il persiste des ébauches de plongeon en avant. L'animal secoue fréquemment sa tête, ne se déplace pas, pattes écartées.

12 h. 35 : laisse pendre ses ailes. Mouvements incessants de la tête.

13 h. 10 : *idem*.

13 h. 20 : mis sur l'épaule, y reste sans bouger. On marche, il fait des mouvements des ailes pour rétablir l'équilibre, mais ne quitte pas l'épaule. On le force à quitter l'épaule, il vole jusque par terre, se reçoit un peu maladroitement, et aussitôt s'immobilise au sol.

14 h. 25 : même état d'immobilité, yeux ouverts, avec troubles de la statique ; tombe bec en avant dès qu'on le pose. Mis sur l'épaule, s'y maintient en faisant quelques battements d'ailes mais ne s'envole pas de lui-même. On peut marcher sans que le pigeon ne s'envole. Poussé en arrière, vole, va jusqu'à terre et s'immobilise à nouveau.

16 h. 15 : catalepsie persistante depuis 3 h. : commence à récupérer un peu, légers mouvements spontanés de la tête, mais ne se déplace pas au bruit fait à côté de lui. Touché, se déplace, mais ne s'envole pas de la table où il est posé.

17 h. : la catalepsie se dissipe un peu. Quand on remue brusquement le tabouret sur lequel il repose, l'animal fait d'abord des mouvements d'équilibration, puis finit par s'envoler et marche un peu à terre avant de s'immobiliser à nouveau dans la même attitude que précédemment.

17 h. 45 : récupération ; à terre l'animal reste immobile, mais dans une position normale. Fuit quand on cherche à le saisir, et finit par s'envoler ; cependant se pose vite et se laisse saisir facilement, reste légèrement ralenti.

Lendemain (14 h. 30) : normal.

A la dose de 10 mg. par kg., élément parétique d'emblée, prédominant au niveau des pattes avec hypotonie très marquée, puis apparition des myoclonies des pattes avec piétinement et mouvement de recul. Enfin, lors de la récupération motrice, apparition d'une catatonie impressionnante avec immobilité totale de l'animal, négativisme et absence de réaction devant un danger imminent tel qu'une allumette enflammée apprchée du bec. Retour à la normale par la suite.

A la dose de 15 mg. par kg., parésie très rapide, plus importante, avec affaissement de l'animal sur le ventre, les pattes tendues en avant, les ailes tombantes, chute de la tête en avant. Parésie d'assez longue durée (plus de deux heures) avec troubles de l'équilibre à la phase de récupération.

Ainsi, le L.S.D. 25 chez le pigeon entraîne, selon les stades successifs d'intoxication, des troubles initiaux de l'équilbre antéro-postérieur avec tendance à la chute en avant et secousses myocloniques suivis, selon les doses, soit de catalepsie typique importante avec aux

doses élevées aspect pétrifié et immobilité totale, soit de paralysie avec affaissement complet de l'animal. Enfin, la catatonie expérimentale obtenue s'est montrée particulièrement durable.

Chez le cobaye, nous avons observé d'intéressants phénomènes, mais surtout d'ordre neurologique et non psycho-moteur.

A la dose de 2 mg. par kg., secousses myocloniques très brèves avec tremblement généralisé. Puis, plus tard (1 h. 30 après l'injection), parésie légère du train arrière avec persistance du tremblement, agitation, très grande hyperexcitabilité avec secousses rythmées au moindre contact.

A la dose de 5 mg. par kg., tableau très voisin avec parésie plus nette et plus profonde prédominant sur les pattes postérieures, qui sont en hyperextension. Tout effort de mouvement produit un tremblement intense avec tendance à l'incurvation du corps en arrière. Nette hyperexcitabilité avec agitation intense dès qu'on le saisit et activité incessante de mordillement du drap sur lequel l'animal se trouve. Une injection de 156 mg. de sérotonine (soit 200 mg. par kg.), n'a pas apporté de modification des phénomènes.

A la dose de 7 mg. par kg., mêmes phénomènes que précédemment avec paralysie complète du train arrière, secousses myocloniques généralisées, tendance à l'incurvation en arrière, hyperexcitabilité au moindre contact. L'injection de 96 mg. de sérotonine (soit 200 mg. par kg.) semble avoir mis fin aux secousses myocloniques.

A la dose de 30 mg. par kg., une minute après l'injection, apparition de crises d'opisthotonos sur un fond de secousses myocloniques rythmées, d'une durée de cinq heures, suivies d'un effondrement complet ayant évolué vers la mort.

Cobaye IV (345 grammes)

12 h. 30 : injection sous-cutanée, peau du ventre, de 10 mg. 35 (soit 30 mg. par kg.). Une minute après l'injection, l'animal immobile est animé de petits soubresauts sur place, intéressant tout le corps, d'abord espacés, puis de plus en plus proches. Soudain, attitude en extension extrême, pattes arrière écartées, pattes avant portées en avant, tête relevée en hyperextension. Dans cette position, secousses myocloniques avec écartement des pattes arrière et relèvement de la tête (opisthotonos). Se déplace avec peine, en légers mouvements, en rampant sur le ventre, réflexe de retournement conservé.

12 h. 36 : les secousses sont de plus en plus violentes, nettement rythmées, agitation incessante de la tête, l'animal est comme affolé.

12 h. 40 : même chose, sur le ventre, pattes arrière très écartées, tête en hyperextension dans cette position, soubresauts sur place incessants. L'animal se traîne en même temps sur les pattes avant, va vers le mur, relève la tête, flaire en tout sens. Arrive au bord de la table et saute d'un bond sur une cage.

12 h. 46 : démarche très curieuse, le dos et la tête en hyperextension

extrême, qui s'accentue encore quand on touche l'animal. Troubles de l'équilibre. L'animal s'affaisse sur le côté, mouvements de pédalage pour rétablir l'équilibre. Arrive au bord de la table sans paraître aucunement s'en apercevoir.

12 h. 51 : on touche le dos de l'animal ; il met la tête en hyperextension comme pour saisir le doigt. Le doigt est laissé un peu plus haut, l'animal se tend vers lui comme s'il voulait sauter, en hyperextension. Le doigt est retiré mais l'animal conserve la position. On le touche par-dessous, il baisse alors la tête.

12 h. 55 : cherche à grimper après le mur et mordille la boiserie. L'hyperextension de la tête est favorisée par la vue d'un objet quelconque, la tête formant un angle droit avec le dos. Décharges rythmées violentes de tout le corps. L'animal cherche sans cesse à s'échapper, se heurte partout, exacerbation de l'initiative. Les secousses sont très rythmées : 30 par minute. Réalise une sorte de spasme de torsion du tronc, avec association de secousses rythmées de type épilepsie myoclonique. Aspect de crise d'opisthotonos. Ces phénomènes sont réguliers, monotones, toujours exactement semblables à eux-mêmes, comme déclenchés mécaniquement. Réflexe de retournement conservé.

13 h. 10 : l'animal fait de brusques mouvements avec sa patte antérieure droite devant son museau.

13 h. 15 : on présente un pissenlit à l'animal ; il le mordille, cherche à l'écarter avec ses pattes avant, mouvements de pédalage. On lui présente une carotte ; il la mordille, laisse tomber le fragment détaché et se détourne vite. Continue à tout mordiller sans avoir rien mangé.

13 h. 40 : même état ; l'animal présente parfois une attitude en hyperextension, ne reposant plus que sur le ventre, le train arrière quittant le sol.

14 h. 10 : les pattes arrière en abduction et à moitié étendues, secousses myocloniques, la tête par intermittence en hyperextension, agitée de myoclonies qui durent cinq secondes ; les yeux sont ouverts, un arrêt de deux secondes, les yeux fermés, et ainsi de suite pendant cinq minutes. Réflexe de retournement normal.

14 h. 25 : a une convulsion brève et généralisée, suivie d'une inertie, les yeux fermés de trois à quatre secondes.

14 h. 30 : à la symptomatologie précédente s'ajoute depuis quelques minutes une activité de morsure d'un tabouret en bois incessante. Désintérêt complet vis-à-vis d'un cobaye normal qui vient lui rendre visite et cherche à attirer son attention.

17 h. 50 : l'animal reste sur place, toujours en hyperextension. Le train arrière est très parésié avec extension des pattes. L'animal reste animé d'un tremblement fin généralisé, mais n'a plus de crises d'opisthotonos.

18 h. 45 : de plus en plus effondré ; toujours tremblant avec secousses rythmées. Train arrière totalement parésié. Pattes antérieures normales. Il ne se déplace plus du tout. Température du corps nettement refroidie.

Lendemain matin : trouvé mort.

Chez la souris, nous avons surtout observé des phénomènes d'hyperexcitabilité avec tremblement, puis myoclonies et raideur généralisée gênant la marche.

Aux doses de 1 à 10 mg. par kg., les manifestations sont minimes et plutôt dans le sens d'un léger assoupissement avec sommeil léger.

A 20 et 30 mg. par kg., apparition d'une nette excitation avec petits frémissements, soubresauts, mouvements un peu saccadés et très nette hyperexcitabilité à la moindre excitation sonore avec bonds sur place. Apparition secondaire de myoclonies.

A la dose de 50 mg. par kg., hyperactivité anxieuse avec tremblement intense, myoclonies, état de raideur généralisé gênant la marche qui revêt une allure de batracien.

Souris VI (20 grammes)

12 h. 02 : injection sous-cutanée de 1 mg. (soit 50 mg. par kg.). Sitôt l'injection, réactions extrêmement vives de l'animal. Comme effrayée, elle tourne la tête en tous sens très vivement. Trotte très vite, se retourne brusquement. Activité anxieuse. Perpétuellement en mouvement. Le moindre contact la fait sursauter très vivement, bonds sur place. Petit tremblement léger, fin, généralisé, secousses myocloniques.

12 h. 09 : affalée, pattes antérieures écartées, pattes et train avant en mouvements incessants, tremblement généralisé. Mise avec une souris normale, n'en tient aucun compte. Petits mouvements très brusques, la tête sans cesse en mouvement comme si elle devait faire face à de nombreux dangers. Ne peut se tenir sur le rebord à cause de cette agitation désordonnée. Mouvements incessants des oreilles.

12 h. 17 : placée à nouveau sur le rebord, saute immédiatement au fond et se reçoit sur les pattes avant. Rencontrant sa congénère, vient la flairer longuement. Persistance très nette de l'attitude, pattes arrière écartées, avec démarche de grenouille ; le train arrière semble parésié.

12 h. 40 : un peu calmée, se déplace moins vivement. L'hyperexcitabilité sonore est moins forte.

14 h. 10 : secousses myocloniques extrêmement fréquentes, sans repos. Inquiète, sans cesse en mouvements, elle va furetant dans son cristallisoir, d'une démarche saccadée, les pattes arrière en abduction, le museau en avant et les yeux grands ouverts.

16 h. : même chose.

18 h. : a retrouvé un comportement à peu près normal. Encore un peu hyperexcitable.

Lendemain matin : normale.

A 75 et 100 mg. par kg., tableau très voisin du précédent avec association des phénomènes parétiques prédominant sur le train arrière.

Chez le singe, nous ne donnerons que des résultats fragmentaires, notre expérimentation se poursuivant actuellement chez cet animal. Disons seulement la grande sensibilité de cet animal au produit avec coma et mort rapide à la dose de 5 mg. par kg., phénomènes d'hypertonie généralisée avec hyperextension de la tête suivis d'hypotonie marquée avec parésie à la dose de 1 mg. par kg. Cette phase parétique

est suivie d'une récupération assez rapide mais avec grande fatigabilité musculaire. Enfin, à la dose de 200 γ par kg., on note une hyperactivité nette avec hyperesthésie au moindre bruit.

En résumé, de cette étude préliminaire de l'action du L.S.D. 25 dans la série animale, le premier point à souligner est la production chez le pigeon d'une très belle et importante catatonie expérimentale. Mais celle-ci n'a pas été retrouvée chez les autres animaux, qui ont surtout présenté des phénomènes d'ordre neurologique avec myoclonies, tremblements et crises d'opisthotonos.

Discussion

M. Paul Abély. — Ma perplexité après cette deuxième communication de M. Baruk ne fait que s'accentuer, car il s'agit bien cette fois, beaucoup plus que dans le précédent exposé, de catatonie expérimentale, laquelle n'a pu être obtenue que chez le pigeon. Ce ne serait là qu'une question de dose.

Je comprends parfaitement le raisonnement auquel veut aboutir M. H. Baruk, celui de démontrer que la substance employée est d'autant plus toxique qu'elle agit sur un cerveau plus évolué. De ce postulat, il arrive à conclure que la schizophrénie est provoquée chez l'homme par des poisons atténués mais plus toxiques pour l'animal. On nous parle aussi de « poisons de la volonté » ; j'admets plus prosaïquement qu'il s'agit plutôt de poisons du « comportement ».

On nous disait aussi tout à l'heure qu'il pourrait s'agir, non plus de toxicité, mais d'anoxie. C'est qu'en effet ces catatonies expérimentales se multiplient maintenant à un rythme si accéléré qu'on en est un peu désorienté. On les provoque par le gaz d'éclairage, par la ligature bilatérale de la carotide, et ce n'est pas fini ! si bien qu'on ne sait plus exactement s'il est question d'une action toxique, d'une action anoxique, d'une modification du seuil de réceptivité tissulaire (tissu nerveux ou neuro-musculaire), de modifications de la vascularisation cérébrale ou de toute autre étiologie. On nous dit également que chaque être humain a sa sensibilité particulière vis-à-vis de tels produits. Certes, on savait que certains individus ont besoin de café pour dormir, alors que d'autres, au contraire, ne peuvent plus trouver le sommeil s'ils ont absorbé, dès le début de l'après-midi, une seule tasse de ce produit.

Mais on connaît assez bien dans ce cas l'explication de ce phénomène apparemment paradoxal : les premiers sont des hyper-vagotoniques à pouls lent, les seconds des hyper-sympathicotoniques souvent tachycardiaques. Cela veut dire qu'au niveau des centres nerveux de chaque sujet existe une défense différemment organisée vis-à-vis des toxiques. Comment s'accomplissent ces mécanismes de défense dans l'échelle animale et dans l'échelle humaine ? La question n'est pas encore élucidée.

Dans tous les cas, la simple clinique associée à la thérapeutique permet de constater que la chlorpromazine guérit la catatonie ou la catalepsie des schizophrènes, alors qu'elle déclenche celles-ci chez les animaux d'expérience. Il en est de même pour l'acétylcholine selon la théorie de Fiamberti, si bien que l'on se trouve en plein paradoxe.

Il est également une constatation assez préoccupante, à savoir que presque toutes ces substances catatonigènes sont des adrénolytiques (on connaît bien maintenant l'action opposée de la chlorpromazine et de l'adrénaline). A-t-on provoqué de telles catatonies chez l'animal avec l'adrénaline ? Je serais curieux d'en avoir une confirmation indiscutable.

Je vois surtout dans les attitudes si particulières, dans le comportement

des animaux soumis à ces expériences, une toute autre explication que celle de M. H. Baruk. Je crois y remarquer une abolition ou une suspension temporaire des réflexes conditionnés (réflexes de défense, réflexes d'alimentation). Peut-être qu'il serait aussi intéressant de rechercher dans cette voie le mystère de la schizophrénie et aussi le sens des troubles retrouvés chez les animaux d'expérience, car les réflexes conditionnés représentent presque tout le capital cérébral des animaux, alors que chez l'homme on rencontre à la fois un important comportement conditionné, mais aussi un tout aussi important comportement personnel non conditionné (l'intéressant mémoire de H. Laborit paru sous le titre de « A la recherche des bases d'une psychobiologie », dans le numéro de décembre 1957 des *Annales médico-psychologiques*, développe les éclaircissements complémentaires).

Devant la multiplicité de ces hypothèses, vouloir assimiler la catatonie expérimentale de l'animal à la catatonie humaine et à la schizophrénie me paraît aboutir à des interprétations un peu hasardeuses.

Personnellement, et en mettant à part quelques cas, de plus en plus rares, de catatonie aiguë du type Kahlbaum, j'hésite beaucoup à reconnaître une réelle analogie entre la catatonie expérimentale de l'animal et le problème psycho-moteur de la schizophrénie. Que dire par exemple de cette malade hébéphrène qui ne devient catatonique que quand on la change de dortoir ? Est-ce donc un choc psychologique surajouté, est-ce une difficulté nouvelle d'adaptation, est-ce un appoint toxique ? Les questions qu'on peut se poser à son sujet sont innombrables, comme pour bien d'autres.

Rôle possible d'une intoxication exogène dans l'étiologie d'un accès mélancolique, par MM. E. Martimor, G. de Baudoin, A. Cavigneaux et P.-J. Nicolas-Charles.

Nous rapportons, après plusieurs années d'un retard dû à des raisons contingentes, l'observation d'un malade, qui, au cours d'une intoxication chronique d'origine professionnelle par la trinitrine, a fait un accès mélancolique ; les conditions précises d'apparition de cet accès amènent à se demander, avec prudence, s'il n'y a pas eu entre les deux affections autre chose qu'une coïncidence.

Observation. — M. X..., âgé de 40 ans, est placé dans le service pour « mélancolie délirante ». Dans les antécédents personnels on relève vers l'âge de 7 ou 8 ans des crises nerveuses dont la nature ne peut être précisée et qui ont été éphémères ; à l'âge de 20 ans, à la suite d'une blennorragie, s'est installé un état dépressif qui a disparu après deux mois de repos à la campagne, sans nécessiter d'hospitalisation. Il n'y a rien à noter dans les antécédents familiaux ; le malade est marié, père de deux enfants bien portants ; il exerce la profession de préparateur en pharmacie dans un petit laboratoire de fabrication.

L'histoire de la maladie débute un peu plus de deux ans auparavant, exactement le jour où il commence à travailler à la préparation de pilules de trinitrine ; il est alors âgé de 38 ans. Le premier soir, il souffre de violentes céphalées et est pris de vomissements toute la nuit ; il s'agit là du classique syndrome d'intolérance, qui se manifeste chez l'immense majorité des ouvriers mis au contact avec la nitro-glycérine, en l'absence de pré-

cautions rigoureuses, mais contre lequel se développe rapidement une accoutumance au toxique ; de fait, notre malade persistant dans son travail, les malaises généraux s'estompent assez vite, suffisamment pour lui permettre de le poursuivre pendant deux ans, malgré des rechutes céphalalgiques épisodiques. Pendant ces années, il souffre aussi, assez souvent, d'éruptions acnéiformes et de prurit à tomographie diffuse mais prédominant aux plis de flexion et aux organes génitaux ; sa femme, d'autre part, signale que pendant toute cette période elle ne pouvait partager le lit de son mari sans être atteinte de céphalées et attribue spontanément ce fait à la trinitrine, dont les cheveux du malade auraient été imprégnés. Nous n'avons pu étudier directement le poste de travail mais les renseignements que nous avons obtenus font état d'un malaxage à main nue, plus ou moins réglementaire mais effectif, et de difficultés matérielles à observer les autres précautions d'hygiène indispensables. Après vingt-trois mois passés tant bien que mal, une série de troubles amènent M. X... à consulter son médecin : anorexie, asthénie croissante, vite intense, au point de confiner le malade au lit ; douleurs épigastriques pseudo-ulcéreuses, vomissements, céphalées violentes, insomnie et nervosité ; l'examen clinique à cette date est négatif ; tandis que les douleurs et les vomissements s'apaisent peu à peu après l'arrêt du travail, les autres troubles résistent au repos au lit et aux diverses médications dites « fortifiantes » qui furent prescrites. Secondairement seulement apparaissent peu à peu des troubles mentaux qui, après un mois d'évolution larvée vont passer rapidement au premier plan ; difficultés intellectuelles faites surtout d'une dysmnésie d'évocation, assombrissement global de l'humeur sur lesquels se détachent des idées tristes puis des idées d'indignité et aussi de persécution ; ces dernières sont enfin enrichies par des hallucinations olfactives et gustatives : on lui envoie des gaz de trinitrine, des gaz de pétrole, etc... pour le punir de toutes les fautes dont il s'accuse. Il consulte dans un service ouvert de psychiatrie, où une sismothérapie ambulatoire lui est ordonnée, mais après le premier électro-choc il ne revient plus ; finalement, il refuse tout traitement, toute alimentation, tente de se défénestrer et doit être interné d'urgence. A l'entrée dans le service, on se trouve devant un homme de morphotype pycnique, qui présente le tableau sémiologique d'une mélancolie délirante ; malgré sa banalité, nous nous permettons de le détailler quelque peu afin qu'il ne reste aucun doute à ce sujet ; le masque douloureux, l'importance de la tristesse et du découragement traduisent une profonde dépression qui s'exprime dans deux séries de thèmes : d'une part, un thème général d'auto-dépréciation et de culpabilité souligné par des auto-accusations précises à propos d'incidents réels où sa responsabilité n'était en fait pas en cause, d'autre part des thèmes de persécution, d'empoisonnement, et une impression d'hostilité de l'ambiance ; on note parfois quelques idées d'influence parfois très vagues et fugaces, qui apparaissent destinées à le disculper de ses crimes imaginaires, mais à ce stade de la maladie, pendant l'hospitalisation, on ne relève plus aucun phénomène psycho-sensoriel ; les thèmes délirants sont centrés sur la vie professionnelle mais la débordent dans des idées de catastrophe générale presque cosmique ; l'anxiété est très vive et comporte une conviction de mort imminente avec désir de cette mort ; des idées de suicide sont exprimées. Ajoutons qu'il n'y a aucun signe neurologique. Devant ce tableau, la sismothérapie est reprise ; le premier électro-choc entraîne malheureusement une fracture humérale, qui oblige à se contenter d'un traitement purement médi-

camenteux ; une amélioration progressive se dessine au bout d'un mois, en même temps que l'état général se restaure très lentement ; au bout de trois mois on croit pouvoir accéder à la demande de la famille et on accorde au malade une sortie d'essai sous la surveillance de ses proches ; cette sortie est prolongée bien au-delà de l'autorisation médicale, prolongation catastrophique qui se termine par un suicide à domicile. L'autopsie n'ayant pas été pratiquée, nous ne disposons d'aucun document anatomo-pathologique.

Commentaire. — Ce cas clinique a posé un problème médico-légal très complexe qui, après plusieurs années, n'est d'ailleurs pas encore définitivement tranché. Nous voudrions simplement aujourd'hui étudier cette observation sous le seul angle de la pathologie, c'est-à-dire l'existence éventuelle d'un lien de cause à effet entre le déclenchement de l'accès mélancolique et l'intoxication professionnelle dont le malade était victime ; nous disons d'abord quelques mots de celle-ci.

L'intoxication n'est pas douteuse ; trois séries de faits, bien classiques dans cette branche de la médecine, viennent en soutenir le diagnostic :

1° les conditions de travail, à main nue dans la pâte, favorisent largement l'absorption percutanée ; celle-ci, d'après les publications d'origine industrielle ou militaire, est à l'origine de la majorité des accidents toxiques qui surviennent lors de la fabrication ou de l'utilisation des explosifs ;

2° la quasi-contamination invoquée par l'épouse pour expliquer ses propres céphalées est un phénomène bien connu des vieux auteurs du XIX^e^ siècle, qui observaient souvent les victimes de conditions de travail aussi rudimentaires ; dans notre cas, elle témoigne de l'imprégnation constante à laquelle était soumise le malade ;

3° la nature même des troubles dont celui-ci a souffert : céphalées et vomissements intenses lors du premier contact, régressant ensuite par un effet d'accoutumance sont typiques de l'intoxication aiguë ; leur réveil épisodique témoigne d'une tolérance médiocre ; bien que moins classiques dans leur aspect, les troubles cutanés apparus à la même époque, prurit et éruptions, témoignent eux que l'atteinte n'était pas seulement fonctionnelle, mais bien aussi lésionnelle.

La littérature rapporte encore à l'intoxication chronique des perturbations circulatoires, en particulier un élargissement de la tension différentielle et des troubles de l'état général, asthénie et amaigrissement, où l'on discute le rôle d'autres produits souvent associés à la nitroglycérine ; nous n'avons pas de notion sur la tension artérielle de notre malade pendant les deux années qui ont précédé l'hospitalisation et nous avons vu que c'est sur un état général très affaibli que s'est installée la dépression.

Nous avons recherché ce qui avait pu être observé en fait de troubles mentaux au cours de ces intoxications. Les résultats de nos recher-

ches font l'objet d'une publication en cours dans les *Archives des maladies professionnelles ;* disons brièvement qu'il existe, d'une part, un nombre important de psychoses aiguës à type d'excitation confusionnelle, parfois onirique, souvent très violente, compliquant le déroulement d'une intoxication aiguë ; l'association d'un appoint alcoolique, même discret, peut conduire à des formes furieuses au cours desquelles des meurtres ont été signalés ; à l'exception des rares cas mortels, ces accès semblent régresser sans séquelles ; nous avons cependant trouvé une observation (celle de Gerle), qui fait état de l'évolution pendant plusieurs mois d'un syndrome mi-organique, mi-névrotique, régressif, très semblable à ce que l'on peut observer au décours des traumas craniens. D'autre part, en fait de troubles chroniques, les anciens auteurs rapportent, tantôt des troubles du caractère, des irritabilités pathologiques, tantôt des états de difficulté intellectuelle allant d'un simple aspect d'abêtissement (le « glonoïnisme » de Laws, jusqu'à une obtusion franche dans quelques cas. Deux points doivent retenir l'attention : tout d'abord, ces troubes semblent avoir toujours été considérés comme fonctionnels, régressant après l'arrêt de l'exposition au toxique (ce qui n'est pas le cas pour notre malade) ; ensuite, pour en trouver mention, il faut recourir à des documents anciens d'origine non psychiatrique, où les descriptions sont souvent imprécises et parfois même difficiles à interpréter ; depuis la Grande Guerre, en effet, les publications sont relativement plus rares en raison sans doute, à la fois d'une meilleure hygiène du travail, et du remplacement partiel de la nitroglycérine par d'autres dérivés nitrés, dont la pathologie est différente. Quoi qu'il en soit, il est fort possible que de nombreux faits de pathologie mentale, en particulier des états dépressifs mineurs, aient été méconnus ou négligés à une époque où les milieux professionnels et même médicaux étaient peu enclins à les prendre en considération, en dehors des manifestations grossières ou antisociales.

Finalement, nous nous trouvons devant une observation isolée qui peut se résumer ainsi : un homme d'âge moyen qui a des antécédents neuro-psychiatriques peu graves d'allure dépressive, réactionnelle, subit pendant deux ans une intoxication chronique à la nitroglycérine ; au bout de ces deux ans, il présente des troubles digestifs intenses et une altération grave de l'état général, puis un syndrome mélancolique qui évolue de façon autonome. Cette évolution autonome, semblable à celle de n'importe quel accès mélancolique, exclut bien entendu toute idée d'une liaison directe entre l'intoxication et l'évolution de l'état dépressif, mais plusieurs faits rendent, à notre avis légitime, de se demander si au départ, dans le déclenchement de cet accès sur un terrain constitutionnellement fragile, le toxique n'a pas joué un rôle, soit par lui-même, soit par l'altération de l'état général qu'il a provoquée.

Ces faits sont essentiellement au nombre de deux : tout d'abord,

l'existence nette et relativement longue d'une phase de troubles purement somatiques, intenses, que nous ont bien décrits la famille et le médecin traitant ; le malade était presque confiné au lit avant l'apparition des difficultés intellectuelles et des éléments dépressifs ; il ne s'agit donc pas de l'asthénie initiale, banale, de nombreuses mélancolies. Ensuite, il faut insister sur la violence des phénomènes douloureux tout au début de la maladie, qu'il s'agisse des céphalées ou des algies gastriques pseudo-ulcéreuses avec leurs vomissements ; ils se rapprochent beaucoup plus eux aussi des céphalées et des troubles digestifs de l'intoxication que des phénomènes analogues dans leur aspect, mais de bien moindre intensité, que l'on peut observer aussi au début des accès dépressifs. On est donc conduit à admettre que, soit à la suite d'une absorption plus massive, soit à la suite d'une baisse de tolérance dont l'origine nous échappe, l'intoxication est passée par un brusque renforcement ; dès lors, il est difficile de penser que l'on doit au seul hasard la survenue d'un syndrome mélancolique à ce moment précis. Un dernier point enfin mérite quelques remarques, ce sont les hallucinations. Les hallucinations sont admises dans la description classique du syndrome mélancolique, où il s'agit d'ailleurs surtout d'hallucinations auditives et visuelles ; elles sont néanmoins souvent discutées et, pour certains auteurs, n'apparaîtraient que s'il s'ajoute un certain degré de confusion, qui serait lui-même souvent en rapport avec un facteur alcoolique ; dans cette perspective d'un apport exogène nécessaire, les quelques hallucinations présentées par notre malade plaideraient elles aussi en faveur d'une étiologie toxique ; la portée de cette remarque est néanmoins limitée par le double fait qu'elles ne sont pas apparues d'emblée et que nous ignorons si, à cette période, une note confusionnelle s'est ajoutée au tableau clinique.

En conclusion, nous pensons qu'il est impossible actuellement d'avoir plus qu'une présomption ; il nous a semblé néanmoins nécessaire d'attirer l'attention sur le rôle que pourraient jouer certaines intoxications professionnelles dans la génèse des troubles mentaux que nous observons et d'apporter un document supplémentaire au dossier, déjà volumineux, du déclenchement des accès maniaco-dépressifs.

BIBLIOGRAPHIE. — Nous renvoyons pour la bibliographie à : Martimor (E.), Cavigneaux (A.) et Nicolas-Charles (P.-J.) : Les troubles mentaux de l'intoxication professionnelle par la nitroglycérine. A paraître in *Archives des maladies professionnelles.* — Nous soulignons ici l'intérêt des trois articles suivants : 1. Bresler (R.) : Nitroglycerin reactions among pharmaceutical workers. *Industrial Medicine. 18,* 519-525, décembre 1949. — 2. Gerle B. : Dynamite Encephalosis. *Acta Psych. et Neurol.* (Scand), *21,* 319-327, 1946. — 3. Laws (G. C.) : Effects of nitroglycerin on those who manufacture it. *J.A.M.A., 31,* p. 793, 1898.

Psychose ménopausique après un rapport sexuel insolite, Problème étiologique, par MM. P. Menger, J.-J. Roussin et G. de Lapouge.

Nous avons voulu présenter ce cas de psychose ménopausique, qu'on pourrait appeler en même temps psychose de rapprochement sexuel, parce qu'il pose quelques problèmes étiologiques différentes fois envisagés.

Nous avions autrefois signalé (Société clinique de médecine mentale, séance du 22 juillet 1929), avec notre maître le Dr Paul Courbon, deux cas de psychoses pré- et post-nuptiales chez deux femmes. Recherchant l'étiologie, nous avions alors conclu dans le premier cas à une simple coïncidence avec un accès de la psychose périodique et dans le deuxième cas au choc émotif déterminé, chez un sujet prédisposé, par la solennité de l'événement, des angoisses dues à des circonstances assez spéciales pouvant faire redouter une rupture de l'union conjugale, des perturbations dans la vie habituelle et des difficultés d'adaptation aux nouvelles conditions de vie.

Dans le cas présent, c'est la coïncidence fâcheuse de « l'événement » avec la ménopause, période de fragilisation de l'équilibre et de la stabilité psychologiques, qui apparaît à première vue comme l'élément étiologique essentiel. La reprise d'une vie sexuelle depuis longtemps abandonnée, génératrice d'appréhension, d'inquiétudes, de perturbation de la sérénité courante et de l'insouciance journalière, le réveil brusque et éphémère et bien vite étouffé et refoulé d'espoirs anciens d'épanouissements et de plénitude, l'illusion de joies renouvelées interdites peuvent avoir leur part dans les ébranlements affectifs décevants, avortés, de nature à créer la dépression et la mélancolie. Pourtant, nous ne pensons pas que ces divers facteurs puissent être considérés dans le cas particulier comme la cause primaire et essentielle de l'affection.

Observation. — Il nous a été donné d'examiner Mme A..., âgée de 50 ans, veuve depuis quinze ans environ, à son domicile à B..., chez ses enfants, pour un état dépressif grave durant plusieurs mois et inquiétant vivement l'entourage, tenu dans la plus grande ignorance des préoccupations caractérisant la psychose. Cette personne, qui jusqu'alors était très active, travailleuse, appliquée dans ses diverses tâches, très intéressée et très soignée, était tombée dans une sorte de paresse, de dégoût de tout, de négligence des soins ménagers et d'elle-même. Paraît triste, sans force, semble souffrir, mais se refuse à en indiquer la cause. Ne se considère pas comme malade, est persuadée de la légitimité de ses raisons de se tourmenter. Reproche aux siens de se livrer à des dépenses inutiles qui l'affectent beaucoup en appelant le médecin. Nous présumons immédiatement qu'elle redoute un malheur grave et de tomber dans la misère. Elle offre l'apparence d'une personne

qui cherche à se rendre utile mais dont les velléités s'épuisent immédiatement, qui cherche à cacher son souci mais le laisse percer involontairement ; elle essaie de se nourrir, mais se lasse dès les premières bouchées. Elle a maigri progressivement, est très décharnée. Malgré son état d'épuisement, elle ne demeure pas alitée, cherche à « paraître » mais reste perplexe, debout et immobile, plongée dans de sombres ruminations qu'elle ne parvient pas à refouler. Ses vêtements sont souillés, elle n'effectue même pas sa toilette du matin, sa chevelure est en désordre. La vie s'écoule autour d'elle sans qu'elle y participe sensiblement. Les journées passent sans qu'elle soit capable d'aucune réaction de dégagement ; son état s'aggrave depuis des mois, charge affective extrêmement noire, pessimiste, voire sinistre, dont rien ne la distrait ; les nuits d'insomnie accablante l'effraient. Son fils et sa fille, qui au début ne prenaient pas son état au sérieux, se fiant aux déclarations du médecin qui l'avait examinée et qui affirmait qu' « elle n'était pas malade physiquement et n'avait rien de grave », s'inquiètent maintenant vivement. Ils avaient pensé à quelques contrariétés sans importance et qu'elle grossissait exagérément. Ils sont aujourd'hui désolés de cet état morose et de dénutrition, de cette impuissance à se réinsérer dans l'ambiance et, craignant qu'elle n'en vienne à attenter à ses jours, ils se décident à nous la faire examiner.

Elle est debout, immobile, dans la pièce principale de l'unique rez-de-chaussée, muette, le regard fixe, contractée, oppressée par intervalles. Regardant ses enfants d'un air de reproche, elle les réprimande : « Je ne suis pas malade, pourquoi faites-vous venir un médecin... » Elle est très déshydratée et efflanquée, fait un effort inutile pour vaincre sa prostration. A voix chuchotée elle demande que les siens s'éloignent et c'est dans une pièce retirée qu'elle consent à nous faire ses confidences : « Je suis enceinte, murmure-t-elle tragiquement dans un souffle ; un voisin était venu à la maison, je ne sais pas ce qu'il lui a pris..., je me suis laissé faire, qu'est-ce que j'ai fait là !... depuis mes règles se sont arrêtées, qu'est-ce que je vais devenir ! quelle honte ! l'enfant va arriver... »

Femme qui jusqu'à présent n'avait jamais présenté aucune manifestation psychopathique, robuste, ménagère avisée. A obtenu le C.E.P. à l'âge de 13 ans. Pas de maladie mentale dans la famille. Mari décédé relativement jeune de tuberculose pulmonaire. Ses deux enfants sont bien portants. Ni fausses-couches, ni morti-natalité, ni léthalité infantile.

Il y a environ six mois, aurait subi par surprise un rapport sexuel auquel elle reconnaît avoir consenti. La consternation qu'elle en a éprouvée après coup l'a empêchée de renouveler le rapprochement. Ses menstrues, qui jusqu'alors étaient régulières, ont disparu sans retour.

La réalité du rapport ne saurait être mise en doute. La femme séduite a alerté l'amant, le mettant en demeure de l'épouser, et nous avons eu sous les yeux la lettre de réponse du séducteur qui, pour éviter tout scandale, accepte le mariage. Malgré sa certitude délirante, la frivole et inconséquente recule devant une union légitime qu'en réalité elle ne désire nullement parce qu'elle a déjà 50 ans, des enfants déjà grands, et qu'elle lui serait imposée par un simple mouvement de faiblesse et d'irréflexion qu'elle ne s'explique pas. La gravité de la psychose n'atteint donc pas le stade d'activité délirante caractérisée.

Bien qu'elle prétende que son ventre a grossi, elle est de ce côté particulièrement plate, léger météorisme. Il n'y a évidemment aucun signe de

grossesse à six mois ; il n'est même pas nécessaire de pratiquer un examen gynécologique complet pour s'en convaincre, l'utérus n'est pas perceptible à la palpation. Mais nos affirmations à ce sujet n'ont pas le don de rassurer la malade. « Si j'étais enceinte vous ne me le diriez pas..., je suis enceinte puisque mes règles ne viennent plus..., quelle honte pour la famille ! Il vaudrait mieux que je disparaisse. »

Elle ne sort plus depuis longtemps, elle ne veut pas que les gens s'aperçoivent de « son état de grossesse, quel affront ce serait faire aux siens, ses enfants se doutent bien de quelque chose ».

Nous lui affirmons à nouveau qu'il n'y a pas de grossesse mais lui exposons que dans de telles conjonctures de défaillance, de volonté et de résistance, et que si elle devait renouveler son « expérience », le mariage serait une heureuse solution et qu'il apaiserait ses alarmes. Cette éventualité qu'elle avait tout de même envisagée ne lui agrée plus et elle demeure dans son désespoir, inconsolable, plongée dans de noires considérations.

En présence de ce sentiment de dégoût de l'existence et de honte aiguë qui peut faire redouter quelque impulsion regrettable ou tragique, auto-accusation en milieu privé ou public, scandale préjudiciable à elle-même, aux siens, à son partenaire, manœuvres abortives, auto-mutilation ou destruction, nous la faisons entrer à l'hôpital psychiatrique.

Un fils de 25 ans et une fille de 23 ans. Parents décédés jeunes, vers 50 ans, le père de congestion cérébrale. N'est habituellement pas malade. Son mari tenait un petit commerce que les enfants ont repris, elle-même s'occupant avec sa fille des soins domestiques ; pour aider ses enfants, se livre au surmenage depuis très longtemps. Usage très immodéré du café. Il n'apparaît pas qu'elle soit habituellement de mœurs légères, bien au contraire ; son air consterné de ce qui lui est arrivé, son aspect, ses façons dépourvues de toute coquetterie et de tout sex-appeal plaideraient fortement en ce sens et il est probable que cet abandon d'elle-même est un signe d'une dépression déjà préexistante. Est bien considérée par les voisins, qui n'ont pas manqué de remarquer la transformation survenue dans son attitude et s'en sont intrigués. Certains estiment qu'elle est devenue « neurasthénique ».

Son délire est toujours aussi tenace et sthénique : « Vous ne voyez pas comme mon ventre a grossi..., qu'est-ce que j'ai fait là !... à quoi ai-je pensé... » Elle apparaît tout de même un peu moins contractée et hagarde. Le changement de milieu était ici particulièrement indiqué. Dans son esprit, elle échappe aux curiosités de sa famille et du voisinage, aux indiscrétions malveillantes, aux quolibets. Elle est un peu détendue et relaxée mais la honte, l'anxiété, la désolation, se peignent sur son visage et transparaissent dans son attitude : tremblement, crispations soudaines angoissées, attitude de bête traquée, regards obliques, signes extérieurs de l'humiliation, de la culpabilité, de l'indignité.

Fatigabilité intellectuelle extrême, d'ailleurs grosse inhibition en raison de l'hyperthymie et du scotome obsessionnels. Force de caractère totalement annihilée. Anéantissement de toute volonté et de toute personnalité.

Etat de maigreur. Les yeux sont cernés. Se tient voûtée. Aspect de sénilité prématurée. Force musculaire diminuée, 12 à droite, 10 à gauche au dynamomètre à ressort à double aiguille. Tension artérielle 12/7. Bruits cardiaques normaux, mais au rythme irritable. Inappétence totale, langue saburrale. Une radio a montré une ptose gastrique et colique. Les internes

qui ont procédé à l'examen physique ne trouvent eux non plus aucun signe de grossesse. Recherches du sucre et de l'albumine dans les urines négatives. Pas de pigments biliaires. Glycémie 0 g. 80. Azotémie 0 g. 21. Absence d'ailleurs de tout signe clinique de présomption d'urémie ou de diabète. Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang négative. Négative ainsi que lymphocytose et albuminose dans le liquide céphalo-rachidien. Tension du liquide céphalo-rachidien : 30, en position assise. Benjoin colloïdal et réaction de fixation de Nelson n'ont pas été pratiqués non plus que la recherche du *p*H sanguin. Nous nous en excusons auprès des fervents de laboratoire.

Les investigations radiologiques ne révèlent aucune anomalie du côté pulmonaire ou cardiaque. Pas d'anémie réelle malgré le teint gris et décoloré du visage. Eczéma et éruption acnéiforme siégeant au menton, au pourtour des narines, au front, et que la malade présente depuis de nombreuses années, exprimant peut-être une légère insuffisance hépatique sans autres signes. Perlèche accentuée. « Eczéma » des cuisses.

Les réflexes tendineux sont plutôt faibles. Les pupilles réagissent normalement mais paresseusement. Pas d'inégalité. Légère incertitude de la station debout les yeux fermés. Aucun signe paralytique mais asthénie, marche pénible.

Un traitement d'abord simplement tonifiant, sédatif et de désintoxication avec œstrogènes de compensation ; thérapie tissulaire et régime hypo-toxique n'apporta aucune amélioration. Les neuroleptiques se révélèrent inefficaces malgré une administration de plus d'un mois. Ils aggravèrent sérieusement l'acné et « l'eczéma », accentuant aussi les tendances à l'inertie, à l'engourdissement et à la fixité par l'ébauche d'un syndrome neuroleptique. Après plus de six semaines de traitement aux résultats plutôt décevants et encouragé par la famille qui, elle, désire une action plus énergique, nous revenons à la charge en vue d'obtenir le consentement de la malade à une thérapeutique par électro-chocs. Elle s'y était opposée formellement jusqu'alors et maintenant l'accepte surtout par suggestibilité. Les électrochocs lui font oublier l'objet de ses obsessions pendant quelque 24 heures mais aussitôt après celles-ci l'assaillent à nouveau et l'accablent plus tyranniques que jamais.

L'échec des divers traitements entrepris nous incite à refaire l'inventaire et le bilan de l'ensemble des éléments diagnostiques acquis. De quoi s'agissait-il ?

Evidemment d'un état mélancolique, typiquement délirant, étant donné la stupidité des convictions, à base surtout d'idées de culpabilité, de mépris d'elle-même, de honte, d'indignité, mais aussi de cette phobie de la grossesse à rapprocher en bien des points des nosophobies de l'hypocondrie, la première concernant un état physiologique fatal à l'honneur, les secondes un état physiologique fatal à la santé, phobies entraînant la conviction quant à la réalité du fait redouté. Certes, le diagnostic positif était valablement posé, mais encore... que penser du diagnostic étiologique. Certes, cet état mélancolique est ménopausique : bouffées de chaleur qu'aggravent les paroxysmes anxieux, instabilité cardiaque, vertiges, moiteur des mains, hyperhydrose, sensations de malaise, de lipothymie. Mais encore... Cette mélancolie apparaît au cours d'un état de fatigue générale et d'asthénie consécutif à un surmenage longtemps prolongé. Mais encore... Elle est déterminée par un bouleversant choc émotif qui remue le sujet profondément et

intimement, reposant brusquement pour lui les problèmes des questions sentimentale, familiale et sociale, le rapport sexuel insolite favorisé par la surprise et le fléchissement de la force de caractère après une longue période de sommeil génital. Et, de plus, l'arrêt subit des règles et leur disparition permanente après et depuis ce rapprochement intempestif, fâcheuse coïncidence que l'établissement de la ménopause précisément à cette époque « névralgique » et qui entraîne un cruel tourment. Mais encore... est-ce bien tout ? et d'autres causes n'interviennent-elles pas ? La notion d'abus de café n'est pas à négliger.

L'irritation des commissures labiales constituant une perlèche chronique et tenace, l'acné et l'eczéma du visage permanents et rebelles à poussées épisodiques, l'éruption eczémateuse à disposition festonnée et circinée siégeant à la face interne des cuisses, une langue notablement fissurée à sa face supérieure et dépapillée par zones, l'anamnèse de la mort précoce du père de congestion cérébrale, éveillent une suspicion...

Malgré la négativité des réactions dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, nous commençons une cure mixte au bivatol et à la pénicilline. Dès les premières piqûres, une amélioration positive se manifeste. La malade semble oublier son « gros souci », elle ne nous aborde plus avec cet air consterné qu'elle présentait auparavant. Pourtant, il est facile de réveiller son tourment par quelques questions, mais alors qu'elle était certaine d'être enceinte, elle n'est alors pas sûre de ne pas l'être et l'on voit la crainte se peindre sur son visage, une appréhension, une interrogation, mais non plus la conviction affreuse de l'allergie psychologique. En quelques semaines le poids reprend, les couleurs reviennent ; par instants, quand elle s'oublie, elle esquisse quelques sourires ; elle procède bientôt à sa toilette, vaque à ses soins personnels, retrouve un certain goût à l'existence, s'inquiète des siens et de sa maison et commence à lire et à s'occuper à quelques travaux ménagers. A la fin du huitième mois de la « grossesse », elle a à peu près recouvré ses possibilités anciennes, ses moyens de critique et d'appréciation exacte. Elle sourit discrètement à l'évocation de ses alarmes injustifiées. Les règles sont toujours absentes. Perlèche et eczéma sont guéris. « Elle se moque pas mal de ce qu'on peut dire d'elle. » La famille est demeurée dans l'ignorance totale de l'événement sexuel, cause déclenchante du thème délirant mais non pas cause primordiable, à notre sens, de la psychose, dont l'acte sexuel n'a été que le prétexte et l'occasion.

On pourrait penser que le temps de la grossesse prétendue avançant et se complétant, et la malade n'en voyant pas se manifester des signes évidents et non équivoques, elle a calmé d'elle-même ses angoisses. Nous ne croyons pas à ce mode d'action psychologique auto-curative car si la malade n'avait pas été guérie organiquement et radicalement, elle aurait trouvé d'autres raisons à de nouveaux tourments, d'autres motifs pour « alimenter » son anxiété.

Cette observation nous paraît intéressante en raison des problèmes d'étiologie d'importance progressive qu'elle éveille. On aurait pu s'en tenir au diagnostic de psychose dépressive ou état mélancolique chez une constitutionnelle, fort enclin qu'on aurait été à l'envisager (ainsi que nous l'avions fait, très logiquement et très légitimement, M. le Dr Courbon et nous-même, pour les manies pré- et post-nuptiales de

notre communication de juillet 1929) comme la coïncidence avec le rapport sexuel d'un premier accès unique d'une psychose intermittente ou encore comme une crise déclenchée chez une prédisposée par l'émotion due aux circonstances (brusquerie et gravité de l'acte pour une ancienne veuve).

Mais il y a des coïncidences multiples : un rapport sexuel insolite, précisément au moment de la ménopause insoupçonnée, un arrêt impressionnant et définitif des règles, un état de fatigue générale en rapport avec des habitudes caféiques et un surmenage anciens, et nous ne nous en tenons pas à ces indications diagnostiques, nous prétendons remonter plus loin dans la série des causes.

Nous estimons que cette observation montre qu'il convient parfois de ne pas se contenter de la connaissance de certains facteurs étiologiques apparents, même s'ils sont nombreux et semblent suffisants, mais savoir en suspecter et découvrir de plus profonds et plus cachés mais plus efficients.

Voici, quant à nous, les conclusions diagnostiques et étiologiques que nous proposons : psychose spécifique « réactionnelle » probable, spécificité probable à forme clandestine et méconnue, ancienne, peut-être héréditaire (cause fondamentale), psychose apparue au cours de la période « fragilisante » de la ménopause (cause adjuvante), en rapport avec un surmenage prolongé et certains abus anergisants (cause accessoire), sous l'effet favorisant de la vive émotion (dans son sens général) d'un rapprochement sexuel insolite après une longue période de vie sexuelle éteinte (cause déterminante) et sous l'influence d'une coïncidence fortuite mais provoquée sans doute par l'ébranlement affectif et sentimental de la chute morale et d'un abandon brusqué et risqué et les appréhensions qui en résultèrent, arrêt des ménorragies (cause déclenchante).

Un type commode de feuille de maladie,

par M. P. Bour (de Saint-Venant)

Si la classique « feuille de température » reste inséparable du lit d'hospitalisation dans un service de médecine somatique et s'impose dans nos observations psychiatriques lorsque le tableau clinique se double d'un syndrome infectieux, elle reste bien insuffisante pour récapituler en un seul coup d'œil le rythme menstruel, la marche des symptômes psychiques (sujets aux plus labiles fluctuations), les prescriptions médicamenteuses (souvent variées et se prolongeant plusieurs mois), ou encore la fréquence des visites, autant de renseignements qui, pourtant, nous paraissent pouvoir figurer sur la feuille que nous présentons aujourd'hui et que nous avons adoptée par commodité après deux ans d'utilisation systématique dans notre service de 300 lits de femmes à l'hôpital psychiatrique de Saint-Venant.

Présentation de la feuille :

De format commercial courant, elle est lue dans le sens du plus long côté. Elle comprend au recto une marge gauche où s'inscrit l'année en cours, puis chacun des mois de l'année ; en haut : nom, prénom, âge du sujet, avec une case à l'angle supérieur droit réservée au diagnostic. Chaque bande horizontale, correspondant respectivement aux douze mois, est elle-même subdivisée par des traits verticaux en autant de cases rectangulaires qu'il existe de jours dans le mois. La distance de ces cases est calculée de façon à laisser, à l'extrémité droite, un espace blanc où peuvent figurer quelques commentaires concernant les points les plus saillants de l'observation ou du traitement (1). Suivant ces dispositions, chaque case ou rectangle vertical figure une journée se déroulant de gauche à droite et chaque ligne de séparation entre les cases figure la nuit (dont les heures de 20 heures à 8 heures se lisent de haut en bas). Le verso de la feuille comporte la légende où se trouvent représentés les signes de cotation adoptés par chacun, tant pour le diagnostic que pour le traitement ou les visites.

Signes conventionnels proposés :

I. — Du point de vue général, la période menstruelle est facilement mise en évidence par un simple trait horizontal au crayon rouge, chevauchant la partie inférieure des cases correspondant au nombre de jours en question. L'entrée dans le service est indiquée par des hachures obliques s'arrêtant dans la case du jour intéressé, à l'heure adéquate. Des hachures d'obliquité inverse indiqueront le jour et l'heure de la sortie.

II. — Diagnostic : Il ne peut s'agir en matière de diagnostic que d'indications sommaires : il ne saurait être question de recourir au dédale nosographique, ou trop nuancé, ou trop touffu des maladies, et il conviendra de s'en tenir strictement aux symptômes (tout au plus aux syndromes) manifestés pendant l'hospitalisation, et qui peuvent très schématiquement se ramener aux types suivants :

1) L'excitation ou la dépression, leur alternance (dans la cyclothymie) pourront trouver leur expression au moyen d'une ligne courbe ombrée au-dessus (pour l'excitation) et au-dessous (pour la dépression) d'un léger trait horizontal partageant les cases verticales en deux parties égales. Cette division restera valable pour les dépressions ou les excitations simples. Lorsqu'un moyen de contention a été inévitable, le signe × figure dans la demi-case correspondante.

2) La confusion mentale pourra être symbolisée par un ombrage

(1) Une petite croix de rappel dans l'une des cases permet de rattacher ces commentaires à telle date précise.

plus ou moins foncé (selon son intensité) au crayon rouge, un simple accent circonflexe mentionnant éventuellement la coexistence d'onirisme.

3) Le processus schizophrénique pourra être figuré par un trait bleu — ou vert — continu (ou interrompu s'il existe des troubles du cours de la pensée) traversant horizontalement chaque case d'autant plus bas que le contact affectif avec le malade est faible et s'élevant dans la mesure où ce contact affectif est retrouvé. S'il existe du délire, il conviendra d'ombrer de façon uniforme la partie supérieure de la courbe. En cas d'acte impulsif, on inscrira à l'encre rouge un angle à pointe supérieure d'autant plus élevé que l'acte a été plus violent ; cet angle forme un triangle isocèle avec le côté inférieur d'une case, si l'acte s'est produit de jour, et chevauche deux cases s'il s'est produit de nuit. Les initiales D pour le délire, M pour le mutisme, C pour la catalepsie serviront également d'indications pour les symptômes les plus fréquemment rencontrés.

4) Les actes incontrôlés agressifs sont figurés comme précédemment en rouge par un triangle isocèle à pointe supérieure (d'autant plus élevée que l'impulsion a été violente) ; les crises de larmes ou les actes d'auto-agressivité peuvent être représentés par un triangle analogue mais dont la pointe est tournée vers le bas. On peut également signaler les rires immotivés par un astérisque, l'énurésie nocturne par un petit cercle rouge à cheval sur le trait de la nuit correspondante, le gâtisme par un cercle plein.

5) L'épilepsie peut s'inscrire par un code très simple. Les crises sont désignées par un trait à l'encre d'autant plus épais que la crise fut violente ; le trait sera vertical si la crise est diurne (situé à gauche ou à droite du milieu de la case selon qu'elle s'est déclenchée, le matin ou l'après-midi) ; le trait sera oblique s'il s'agit de crise nocturne, coupant la ligne de la nuit à l'heure intéressée. S'il s'agit d'absence ou de vertige, les lignes verticales ou obliques seront tracées en pointillé en ajoutant la lettre A ou V pour plus de précision. Si la crise avec perte de connaissance s'accompagne d'un cortège névropathique, une ligne au crayon rouge sinueuse environne la barre verticale ou oblique ; s'il existe des impulsions, elles seront marquées par des angles rouges comme précédemment ; les équivalents peuvent faire l'objet d'une cotation particulière.

6) Dans l'hystérie, les manifestations démonstratives pourront trouver leur traduction dans une ligne sinueuse verticale au crayon rouge; à celle-ci s'ajouterait une verticale interrompue (à l'encre) s'il se produit une véritable crise névropathique. Pour plus de précision, la lettre O évoquera le théâtralisme, la lettre A l'anesthésie, la lettre C la contracture hystérique.

7) Enfin, des indications diverses peuvent figurer sur la feuille de maladie selon les cas particuliers (comme la courbe de poids chez

une anorexique mentale, des traits hachurés horizontaux venant couper la ligne de nuit chez les insomniques) et selon les suggestions de chacun, dont la clef devra se trouver fidèlement codifiée sur la légende du verso.

III. — En ce qui concerne le traitement, plusieurs éventualités peuvent se présenter :

1) Pour la psychothérapie, nous avons adopté pour cotation, au crayon rouge, le signe + pour les simples entretiens avec les malades, le signe N entouré d'un cercle pour les narco-analyses et le signe ψ pour les séances de psychodrame collectif.

2) En ce qui concerne chaque médicament, nous avons pris l'habitude de marquer leur initiale respective en lettre minuscule, qui représente exactement l'unité de leur dose usuelle ; ainsi l pour largactil représente, comme l'indique la légende, 25 mg. (5 l représentant 125 mg.). Le mode d'administration est exprimé si l'on veut sous la lettre principale par une minuscule de taille plus petite et entre parenthèses (1). Le médicament est inscrit dans la case correspondant au premier jour de sa distribution, un fin liseré horizontal indique jusqu'à quand le médicament a été poursuivi.

3) En ce qui concerne les thérapeutiques de chocs, elles ont été notées à l'encre rouge de la façon suivante : E.C. pour électro-choc simple, E.N. pour électro-narcose, E.C. électro-choc sous narcose, E.C.P. pour électro-choc prolongé.

4) En ce qui concerne l'insulinothérapie, les doses d'insuline sont inscrites comme pour les médicaments ordinaires (i = 10 unités). La profondeur du coma est figurée par une barre horizontale dans la case du jour correspondant, d'autant plus élevée que le coma a été profond ; un ombrage uniforme au crayon est dessiné au-dessous de cette limite ; les difficultés de réveil peuvent être transcrites sous la forme de hachures renforçant cet ombrage. Des incidents tels que les crises d'épilepsie seront figurés comme précédemment.

5) La cure de sommeil peut être inscrite en utilisant les heures de la journée dans le sens vertical de 8 heures du matin en haut, de 8 heures du soir en bas, la case restant ombrée sauf aux intervalles horizontaux correspondant aux heures de réveil (ou d'alimentation).

6) Pour les cures de désintoxication par sensibilisation à l'espéral ou au T.T.D., nous avons adopté, pour inscription de la réaction au vin, un ombrage rouge à limite supérieure d'autant plus élevée que la réaction a été plus prononcée. Une courbe à concavité inférieure peut signaler les vomissements provoqués par l'apomorphine dans la cure de dégoût.

Quant aux visites, nous les avons notées jusqu'ici au crayon vert

(1) Ainsi (O) = voie orale, (I.V.) = voie intra-veineuse, (I.M.) = voie intra-musculaire.

par de simples points arrondis, suivis de l'initiale consacrant les liens de parenté avec le malade, qui figurent sur la légende.

Conclusions

A l'expérience, l'utilisation méthodique de ces feuilles de maladie après une inévitable période de rodage (où le point délicat fut l'initiation du personnel infirmier), nous a rendu depuis plus de deux ans les plus grands services, et nous paraît susceptible d'attirer l'attention de nos collègues sur les avantages suivants :

L'inscription au jour le jour des événements pathologiques saillants et des principales thérapeutiques instituées, oblige le médecin à une habituelle précision et lui permet en un rapide coup d'œil de faire le point sur la situation de telle malade à tel jour donné. Pour les hospitalisations de longue durée, le tableau récapitulatif confrontant les thérapeutiques et les résultats (sur les symptômes) fournit une vue objective des plus précieuses sur l'évolution de la maladie, permettant à l'occasion de choisir une voie plus efficace. Enfin, la révision des feuilles en fin d'année permet de se faire dans un minimum de temps une juste idée de la marche du service et facilite grandement l'établissement d'une quelconque statistique.

La véritable question soulevée par ces feuilles de maladie est celle de la cotation. C'est à dessein que nous n'avons fait imprimer au départ que le cadre calendrier et le cadre de la légende, qui peuvent convenir en toutes circonstances et se glisser grâce à leur format commode dans tous les dossiers. En ce qui concerne les signes de la légende récapitulative ci-jointe adoptés après de multiples tâtonnements de façon à ne conserver que les plus simples et les plus visibles, nous aimerions recueillir les critiques et les suggestions de nos collègues. En effet, une entente sur un système de cotation portant sur les symptômes courants (évitant toute digression sur les entités morbides) et sur les applications thérapeutiques, même s'il diffère quelque peu de celui proposé aujourd'hui, serait une occasion d'introduire une unité de référence de service à service, voire avec les services des pays étrangers.

Le pouls, la fièvre, la tension artérielle, aujourd'hui la vitesse de sédimentation, ont conquis leur droit de cité sur la feuille de température. Celle-ci demeure irremplaçable en cas d'épisode aigu. Mais dans nos services psychiatriques les traitements de longue haleine, hélas encore trop souvent nécessaires, peuvent trouver leur reflet selon un schéma plus adapté avec un code qui leur soit propre.

La séance est levée à 18 heures 45.

Le secrétaire des séances :
G. Teulié.

956 N Epilepsie + impulsivité NDE

	1	2	29	30	31	Obs ons - Tr ment
nvier	4g (o)		• M • A			Fugilats fréquents avec ses voisines le 12 : un vertige
évrier	4g		×			× Début des séances de Psychodrame collectif
lars	2g • F		• M			Ecartée momentanément du groupe qui supporte mal son incontrôle
vril	2g • M • S					× Suppression des visites de la mère (très perturbante et dominée par sa fille)
lai	2g		⊗			× Passage au Pavillon I (convalescentes) ×× retour au Pav. initial ⊗ casse un carreau
uin	2g					Sortie
illet						
oût						chez sa mère : instabilité progressive et réapparition des tendances agressives
pt.	2g		• F			Entrée dans Le Service Crise épileptique franche dans la nuit du 8 au 9 (à 4h) sans miction involontaire × a cassé deux carreaux
ct.	2my 5c					A réagit favorablement sur le plan caractériel à l'adjonction de Covatine
ov.	2g					× auto-agressivité (s'est griffé Le visage)
éc.	3g		N	• F 2c • Bs		détente aprés la narcose tend à se stabiliser

Psycho

Médicc

Ch

Insu

Cu

de S

VIS

ENT

(récapitulative)

14

pa
lic

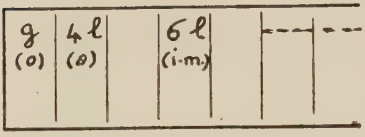
Traitements

thérapie

- N = Narco. analyse
- Ψ = Psychodrame
- \+ = Entretien direct

ap
tia
les
de

la
à iments
fa
le
ta
vu
m
si
de
m ocs



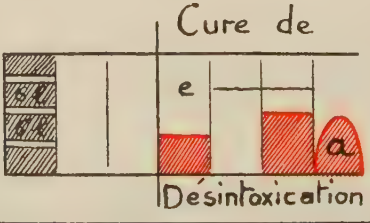
- g (o) = gardénal (o,o
- (o) = voie orale
- ℓ = Largactil (o,os
- (i.m) = intra-musculaire
- my = mysoline (o,
- c (o) = covatine (o,o

- E.C. = Electro-choc sim
- E.C. = choc sous narc
- E.N. = Electro narcose
- E.C.P. = Electro choc prolo

de
de
co
co
lé
m
ndline
lè
sy
de
pe
un
de

- i = insuline (10 unité
- Niveau ombré en dépend
- avec la profondeur du co
- Difficulté ou complications du réveil
- crise épile

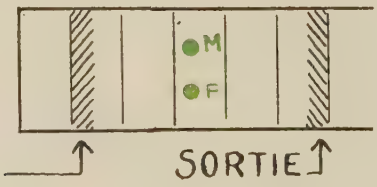
re
sé
pi ommeil
di
h
se



- Sommeil teinte ombrée
- bandes claires horizontal
- représentent les intervall
- de réveil (alimentation
- Désintoxication
- Réaction érythémateu
- de sensibilisation au
- e = espéral (o,so) 1 co
- a = Vomissements pa
- = apomorphine

TES

RÉE



- M = Mère
- P = Frère
- S = Sœur
- A = Ami
- Bs = Belle-sœur
- C = Cousin
- T = Tante

SOCIÉTÉS

Société de neuro-psychiatrie de la région lyonnaise

Séance du dimanche 16 juin 1957

Hôpital Edouard-Herriot, Amphithéâtre du Pavillon P. (Pr J. Dechaume)

Président de séance : M. BERIEL

Remarques à propos d'un cas de thrombose de la carotide interne d'origine traumatique, par MM. R. Fau et R. Chateau (de Grenoble)

Observation d'une femme de 34 ans heurtée violemment au sol sur la région pariéto-occipitale droite. Douleur violente sans perte de connaissance ; activité normale les quatre jours suivants. Puis perte de conscience et hémiplégie gauche avec participation faciale, aréflexie et Babinski gauche.

Radios et fond d'œil normaux. Signes de souffrance temporale à l'électro-encéphalogramme. A l'artériographie, blocage vers la terminaison de la carotide interne, faisant faire le diagnostic de thrombose.

La malade est traitée par perfusions glucosées et procaïniques et par infiltrations stellaires. Amélioration clinique progressive. L'électro-encéphalogramme reste altéré. L'artériographie gauche est normale.

Un mois après, l'image de thrombose droite persiste à l'artériographie.

Trois mois après, il n'y a plus de déficit notable ; les réflexes sont obtenus ; pas de Babinski. Au fond d'œil, atrophie optique droite typique. Pupille gauche normale.

Les auteurs signalent la rareté des thromboses après trauma cranien, surtout terminées par guérison complète. Il s'agit habituellement d'un traumatisme direct, région cervicale ou amygdalienne.

Dans le cas particulier, on est en droit de songer au spasme réflexe carotidien à la suite du traumatisme latéral survenu quatre jours auparavant, la thrombose s'étant effectuée haut dans le crâne, près de la bifurcation terminale.

Tout portait à penser à un hématome et l'électro-encéphalogramme mon-

trait une souffrance de l'hémisphère correspondant. C'est l'artériographie seule qui a permis le diagnostic, d'où abstention chirurgicale, traitement médical actif.

Les clichés présentés prouvent avec netteté la reperméabilisation d'une carotide interne auparavant obstruée.

Étude clinique et neurophysiologique d'un cas de rigidité de décérébration et de troubles de la conscience observés durant sept mois, par MM. M. Jouvet, J. Courjon, B. Schott et P. Kartin.

Il s'agit d'une femme de 27 ans qui présenta assez brutalement un syndrome méningo-encéphalitique ; par la suite se constitua un tableau d'atteinte du tronc cérébral avec notamment troubles moteurs et troubles de la conscience. La trachéotomie et les antibiotiques ayant écarté tout danger vital, les troubles ont persisté sans changement important depuis le début.

Les signes moteurs consistent en une rigidité plastique de décérébration. Les réflexes de Magnus et Klein ont pu être analysés électromyographiquement. Pas de signes de spasticité ; les réflexes bulbo-ponto-mésencéphaliques sont normaux. Le réflexe cochléo-palpébral, conservé, a pu être observé identique après 8.000 stimulations auditives ; cette absence anormale d'extinction serait physiologiquement significative d'un défaut « d'habituation ».

Les auteurs ont analysé les troubles de la conscience de la malade sous l'angle de la réactivité et de la perceptivité. Son rythme nycthéméral est normal. La réactivité à la douleur se traduit par un ensemble de réponses stéréotypées. Des réactions de plaisir ont pu être mises en évidence sous forme de « sourire sardonique » déclenché par les caresses du visage, la toilette, l'ingestion de nourriture. Durant l'état de veille, la malade n'extériorise aucune perceptivité (ne fixe pas les objets mouvants...). Elle réagit à toute stimulation acoustique forte par un réflexe d'orientation non spécifique.

Sur le plan végétatif, les régulations thermiques et circulatoires sont normales ; le poids et l'état général sont maintenus grâce à un régime équilibré administré par une sonde nasale.

De nombreux enregistrements de l'activité électrique corticale et sous-corticale ont été effectués. Le tracé électro-encéphalographique, lent (rythme thêta surchargé d'activité delta), ne montre aucun changement durant le sommeil ou la veille, ni sous l'action de différentes stimulations.

Les auteurs, après plusieurs considérations électro-encéphalographiques, terminent par les conclusions suivantes :

Une lésion de la partie haute du système activateur ascendant entraîne un défaut de réactivité du tracé électro-encéphalographique, et l'absence de perceptivité des signaux, bien que ceux-ci parviennent toujours au cortex.

L'absence de blocage des potentiels évoqués visuels sous-corticaux lors de stimulations douloureuses, montre l'importance des formations du tronc cérébral lors des mécanismes inhibiteurs mis en jeu au cours de l'attention.

L'absence « d'habituation » du réflexe cochléo-palpébral prouve que les formations moyennes du tronc cérébral ne sont pas douées de plasticité et semblent chez l'homme dépourvues de formes élémentaires d'apprentissage.

Devenir d'une cyclothymique à crises annuelles, leucotomisée en 1951 et stabilisée depuis lors, par MM. L. Bourrat et J. Guyotat

Sujet examiné à la demande de la C.T.R.I. pour savoir s'il convient de maintenir sa pension d'invalidité.

C'est une femme née en 1912, mariée à 19 ans, mère de quatre enfants, séparée de son conjoint depuis dix ans. Elle a été atteinte de tuberculose en 1947, traitée par pneumothorax gauche et pratiquement guérie, avec quelques ombres pulmonaires rétractiles.

Depuis sa 2e grossesse, à l'âge de 24 ans, elle était sujette à des accès maniaco-dépressifs qui nécessitaient annuellement un séjour à l'hôpital psychiatrique, soit à Lyon, soit à Bourg. Son excitation psycho-motrice, son irritabilité, la rendaient indésirable en famille, de l'aveu même de sa fille qui l'accompagne.

En 1951, après un séjour au service libre du Vinatier, il est décidé une lobotomie, qu'effectue le Dr Allègre, dans le service du professeur Wertheimer, le 18 septembre 1951. Suites très simples, convalescence de deux mois chez sa fille aînée, mariée, qui l'entoure de beaucoup de soins compréhensifs pour sa réadaptation. Elle sort peu à peu de sa confusion, au point de regagner son appartement en fin d'année et depuis d'y vivre seule. Sa fille se rend chaque jour auprès d'elle et certainement constitue pour sa mère un grand soutien moral. La malade, admise au régime invalidité n° 1, fait quelques heures rétribuées de ménage et, à la période des fruits, effectue un travail saisonnier dans une confiserie voisine.

Physiquement, grande et forte femme pesant 95 kg. Hypertendue modérée sans déficit sensitivo-moteur ni troubles de l'équilibration. Elle n'a jamais été hospitalisée depuis 1951, son comportement restant calme, même un peu apathique. Elle vit surtout sur son automatisme. Elle n'est pas irritable, son attitude et l'interrogatoire ne traduisent pas de douleur morale, mais la baisse de son potentiel psychologique se traduit surtout par la perte de l'initiative.

Les syncopes prolongées à sémiologie atypique simulatrice de comitialité, par MM. B. Schott et J. Courjon

Toutes les pertes de conscience prolongées ne sont pas de nature comitiale, quand bien même elles s'accompagnent de manifestations atypiques, susceptibles d'en imposer de prime abord pour une crise épileptique : survenue au cours de la nuit ou dans les suites proches de traumatisme cranien ; brusquerie d'installation, avec chute entraînant des blessures corporelles, spasme tonique bref, suivi de quelques secousses cloniques dans les membres supérieurs, précédant ou suivant de façon immédiate la dissolution de tonus caractéristique de la syncope ; perte d'urine retardée.

Une analyse clinique minutieuse de ces symptômes les replaçant dans la perspective générale de la crise, est nécessaire pour faire la preuve de leur nature syncopale ; elle prendra utilement appui sur l'enregistrement électro-encéphalographique au cours duquel on s'efforcera de provoquer une syncope, par compression oculo-cardiaque ou sino-carotidienne.

Les données électriques ainsi recueillies permettent souvent d'établir d'intéressantes corrélations électro-cliniques dans le déroulement de la crise syncopale, comme aussi de connaître mieux les mécanismes physiopatholo-

giques des dissolutions de conscience d'origine neuro-végétative, périphérique ou centrale.

Dans ces conditions, le clinicien peut envisager avec assez d'assurance le diagnostic de ces formes atypiques d'avec la comitialité, en reconnaissant qu'il reste des formes limites à interprétation difficile et de diagnostic parfois impossible (formes associées, épilepsie neuro-végétative).

Dans la règle, cette identification électro-clinique entraîne une attitude thérapeutique bien différente, qui en fait tout l'intérêt, mais il ne faut pas oublier l'existence de formes rebelles, véritable « maladie syncopale », parfois familiale.

Séance du dimanche 27 octobre 1957

Hôpital Edouard-Herriot, Amphithéâtre du Pavillon P. (Pr J. Dechaume)

Président de séance : M. LARRIVE

Le débile mental à l'âge du service militaire. Aspect social,
par MM. R. Péchoux, J. Rességuier, P. Laurent, P. Kettler et Y. Thireau

Les centres de sélection du contingent, outre des examens médicaux aboutissant à un classement physique, répartissent les futures recrues en vingt niveaux généraux à l'aide d'une batterie de quatorze tests (d'aptitudes générales, de connaissances scolaires ou professionnelles). Les sujets appartenant aux deux niveaux inférieurs sont examinés par un psychiatre et peuvent être soumis à une batterie complémentaire.

2.000 de ces débiles nés en 1935 et 1936 ont permis quelques constatations précises quant à leur insertion dans le monde social. Leur fréquentation scolaire n'a été régulière que pour les deux tiers d'entre eux ; ceux qui possèdent quelques connaissances scolaires élémentaires le doivent presque toujours à une fréquentation prolongée et régulière. La débilité mentale est plus fréquente chez les garçons originaires de la campagne : 4,1 % de ruraux pour 2,8 % de citadins présentent ce syndrome. Le milieu familial est chez eux perturbé soixante fois sur cent. Surtout, le nombre d'enfants paraît influer sur le nombre des débiles : à une progression arithmétique du nombre d'enfants correspond une progression presque géométrique du risque de débilité inconnu. Le débile de 20 ans est toujours pourvu d'un emploi, sa qualification dépend du degré de sa débilité et plus encore de l'apprentissage qu'il a pu suivre ; on le trouve souvent manœuvre (26 % des manœuvres), mais il occupe 10 % des postes de maçons, 4 % de ceux de peintres ou de plâtriers, 6 % de ceux de métallurgistes. En 1955, son salaire se situait autour de 40.000 fr., s'abaissait rarement à 20.000 fr., pouvait s'élever à 60.000 dans le bâtiment et à 80.000 pour les polisseurs sur métaux ; les ouvriers agricoles ne percevaient que de 10 à 30.000 fr. selon qu'ils étaient nourris ou non.

De cette étude, il faut retenir l'existence de possibilité d'intégration pour ces retardés, d'autant meilleures qu'ils ont fréquenté l'école plus longtemps et bénéficié d'un apprentissage adapté.

Débilité mentale évolutive ou schizophrénie infantile. Leurs rapports avec l'épilepsie, par M. C. Kohler, Mlles Tanguy et Roy

A propos de l'observation d'un garçon suivi à partir de l'âge de 11 ans et qui en a 16 maintenant, avec contrôles E.E.G., P.E.G. et par tests intellectuels et projectifs (cinq Rorschach), les auteurs rappellent les discussions sur la genèse de certains syndromes schizophréniques chez l'enfant ; leur apparition sur un terrain d'insuffisance mentale, leur association avec une comitialité authentique vérifient la notion de « débilité mentale évolutive ». Il s'agit d'une atteinte cérébrale organique où le polymorphisme symptomatique n'est pas exclusif de la possibilité d'une certaine stabilisation évolutive, peut-être sous l'influence de la thérapeutique (anti-comitiale et insulinique).

A propos de quelques problèmes posés par les médecins de contrôle en matière de neuro-psychiatrie, par MM. R. Fau et R. Chateau

Les auteurs rapportent quatre cas impliquant des difficultés déontologiques sérieuses pour le neuro-psychiatre.

Il s'agit d'abord du problème de l'épilepsie que cherchent évidemment à dépister les médecins de l'entreprise. Suscitent aussi des difficultés les séquelles de traumatismes craniens pour lesquels les électro-encéphalogrammes sont réclamés parfois directement au spécialiste par une administration envers laquelle le médecin doit garder le secret professionnel.

Enfin, comment se comporter avec certains paranoïaques qui peuvent nous faire confiance mais se méfient du service médical de l'usine, nous les adressant sous un prétexte fictif.

Il est sans doute regrettable qu'une pression sans cesse croissante tende à nous faire renoncer, au nom de l'intérêt général, à une position que nous considérons comme essentielle dans l'exercice de notre profession.

A propos d'un cas de P. G. sans démence, par MM. P. Flot et F. Bohard

Observation d'un malade se présentant comme un névrosé au passé riche en éléments traumatisants. Apparition brutale d'un état psychotique grave et constatation contemporaine d'un liquide céphalo-rachidien de syphilis nerveuse et d'un Argyll. Guérison après pénicilline, électro-chocs et malariathérapie, normalisation presque complète du liquide céphalo-rachidien. Les auteurs pensent qu'il s'agit d'une forme non démentielle de la paralysie générale et soulignent l'intérêt des recherches biologiques dans ce cas de « dépression névrotique ».

Contribution à la biologie de l'imprégnation prolongée par le 4560 R.P. Cuprémie et corrélations biologiques, par MM. J. Pougetoux et M. Djeghri, avec la collaboration technique du Dr Angueloff, médecin biologiste de l'hôpital psychiatrique autonome de Bassens.

Reprenant les travaux d'Azima et Richman, les auteurs montrent, au cours d'une étude concernant 40 malades mentaux ayant fait l'objet depuis deux ou trois ans d'une imprégnation par la chlorpromazine, que l'hypercuprémie

s'observe dans 55 % des cas. Favorisée par une posologie journalière élevée, ceci toutes proportions gardées, une sensibilité individuelle n'étant pas écartée, cette hypercuprémie n'est pas cliniquement corrélative de l'amélioration présentée par les malades ou de la présence de troubles de type « extra-pyramidaux » manifestes. Sans entrer dans la discussion de ses rapports avec la dégénérescence hépato-lenticulaire, nécessitant des examens biologiques plus complets, les auteurs attirent l'attention sur les corrélations avec la mise en évidence d'un syndrome précirrhotique : abaissement du rapport cholestérol estérifié sur cholestérol total, thymol-test plus grand que trois unités Mac-Lagan, hypergamma, globulinémie avec déviation alcaline de la fiche de Sandor, syndrome d'ailleurs réversible sous l'action d'une thérapeutique à base d'extraits hépatiques, vitamine B12 et méthionine-inositol-choline, et illustrant dans une certaine mesure la réaction mésenchymal-histiocytaire décrite par Torre et collaborateurs. L'hypercuprémie peut d'ailleurs en elle-même être considérée comme une réaction du système réticulo-endothélial dont l'importance en médecine psychiatrique mérite d'être soulignée.

Intérêt de l'artériographie dans les accidents vasculaires cérébraux, par MM. L. Bourrat, P. Barjhoux et Ch. Bourrat

Deux observations après tant d'autres rapportées notamment au dernier congrès de Lyon, viennent établir toute la portée de certains examens paracliniques, l'artériographie carotidienne notamment.

Une hémiplégie droite survenue trois jours après un choc violent sur le crâne, chez un homme de 31 ans, orientait vers le diagnostic d'hématome. L'artériographie a montré l'oblitération du carrefour carotidien supérieur, au-dessus de l'ophtalmique et de la communicante postérieure. La lenteur et l'insuffisance de la récupération fonctionnelle au bout de deux mois s'expliquent, en pareil cas, parce que cette oblitération haute intéressant la cérébrale antérieure ne permet pas le rétablissement du circuit sanguin dans le cercle artériel de Willys. De rares cas analogues ont été rapportés après trauma cranien.

La seconde observation a suscité une surprise inverse. Un homme de 58 ans qui se présentait comme athéroscléreux avait vu se constituer en quelques heures une hémiplégie gauche, sans perte de conscience, mais avec céphalée assez vive.

Chez cet hypertendu modéré, aux artères rétiniennes sinueuses, on concluait d'abord à un ramollissement banal, mais la persistance de la céphalée a conduit à l'artériographie carotidienne droite, trois semaines après le début d'hémiplégie. Le redressement vertical du groupe sylvien a permis de conclure à l'hématome intra-temporal, dont l'ablation a été réalisée en neuro-chirurgie.

Tics de la paroi abdominale après lumbago d'effort (*présentation de malade*), par B. Schott

Chez un homme jeune, jusqu'ici indemne d'accident neuro-psychiatrique, apparition brusque d'un syndrome curieux qui avait fait primitivement discuter l'encéphalite myoclonique.

A la suite d'un lumbago d'effort avec sciatique, déclenchement de hoquet de plusieurs jours et bientôt de secousses abdominales, contractions brusques d'abord rythmiques, puis irrégulières des grands droits avec hyperesthésie au frôlement aggravant l'amplitude de ces mouvements atypiques. Ils ont été exagérés pendant la première phase de la narcose pour disparaître lors de l'endormissement. Ponction lombaire : liquide normal.

Il est à noter qu'un déplacement des secousses de l'abdomen aux muscles pectoraux avant l'atténuation de ces accidents a confirmé le diagnostic de tics à territoire insolite.

Evolution régressive sous l'influence de l'isolement et des sédatifs classiques.

Société d'oto-neuro-ophtalmologie de Toulouse

Séance du 4 novembre 1957

Classifications des malformations vasculaires du cerveau,

par M. M. Asenjo (Santiago-du-Chili)

Après avoir rappelé les classifications des malformations vasculaires du cerveau antérieurement proposées, anatomiques et étiologiques, l'auteur expose ensuite sa propre conception, qui tient compte essentiellement de l'origine congénitale ou acquise des anévrysmes et qui est fondée sur l'embryologie vasculaire. Son opinion est aussi qu'il faut réserver le terme d'angiome aux affections vasculaires tumorales.

A propos de trois cas de phénomène de Marcus-Gunn,

par MM. Calmettes, Amalric et Bessou

La première observation, enfant de 5 ans, est celle d'un cas associé à une hémiatrophie faciale du même côté. Le second cas associait les signes habituels à une parésie de la III[e] paire et de la VI[e] paire. Enfin, le troisième cas ne présentait aucune anomalie surajoutée. On ne relève le caractère héréditaire dans aucun de ces trois cas. Les auteurs discutent de la pathogénie et du traitement.

A propos d'un cas de surdité unilatérale avec guérison spontanée ; problèmes étiologiques,

par MM. M.-P. Grimoud et B. Cavalié

Observation concernant une femme de 66 ans ayant présenté sans cause apparente une surdité brusque unilatérale droite ayant duré quatre semaines et ayant disparu assez rapidement à peu près sans thérapeutique. L'audition a été contrôlée par deux examens audiométriques, l'un pendant la surdité, l'autre après la guérison. Le pithiatisme étant éliminé par les argu-

ments audiométriques : netteté, précision, constance des seuils auditifs et harmonie et concordance des épreuves audiométriques tonales et vocales, les auteurs pensent qu'il s'est agi d'une ischémie de l'organe de Corti par spasme ou thrombose de l'artère cochléaire.

L'innervation du voile du palais. Étude de la constitution des IX^e^, X^e^ et XI^e^ nerfs craniens, par MM. G. Lazorthes et Y. Lacome.

Les auteurs, après avoir rappelé les travaux déjà anciens réalisés par l'innervation du voile du palais, insistent sur les difficultés rencontrées pour faire l'étude anatomique et physiologique de cette question. Ils ont réalisé des dissections mais se sont surtout adressés à l'étude histologique des nerfs mixtes. Leur conclusion est que, effectivement, les fibres motrices sont plus nombreuses dans le nerf spinal que dans les IX^e^ et X^e^ nerfs.

L. Gayral.

Réunion psychiatrique de Strasbourg-Nancy

Séance du 16 novembre 1957
au Centre psychothérapique de Nancy-Laxou

Présidence : M. MEIGNANT (Nancy)

A propos d'un cas d'épilepsie réflexe chez un amputé d'un membre supérieur, par MM. A. Guibert et P. Balland

Sous ce titre, les auteurs rapportent l'observation d'un amputé du poignet gauche chez qui est apparu, après un intervalle libre de deux ans, un syndrome complexe comportant l'intrication :

1) d'algies sympathiques ayant pour point de départ le moignon ;
2) d'algo-hallucinoses du poignet et de la main gauche ;
3) de crises algiques paroxystiques, entraînant un état confuso-crépusculaire, suivies d'amnésie lacunaire. Grâce aux examens paracliniques, et notamment grâce à l'électro-encéphalogramme, les auteurs ont cru devoir rattacher ces trois éléments au moignon d'amputation, et faire entrer dans le cadre de l'épilepsie réflexe des amputés les crises présentées par ce sujet.

Observation de parasitose délirante chez un homme de 66 ans sans antécédents psychopathiques, par MM. Hacquard, Veynante et Parmentier.

Description précise des caractéristiques morphologiques des parasites, de l'envahissement de tous les organes et de la lutte pour s'en débarrasser.

Les auteurs émettent l'hypothèse d'une perturbation mésodiencéphalique à l'origine des troubles cœnestopathiques qui ont servi d'investissement délirant. Diverses étiologies sont évoquées, le malade présentant une forme localisée de Paget (aspect pagétoïde du crâne), augmentation des phosphatases alcalines et une artériosclérose, avec signes de thrombose coronarienne.

Syndromes confuso-oniriques grippaux,
par MM. Th. Kammerer, R. Dorey et P. Schoch

Observations de malades atteints de grippe asiatique avec complications pulmonaires, ayant présenté au cours de la phase hyperthermique un état confusionnel et onirique en ayant imposé souvent pour un delirium tremens mais où manquaient l'hyperexcitabilité neuro-musculaire et l'étiologie éthylique. Guérison rapide par un traitement antibiotique. Aucune séquelle ni neurologique ni psychique n'a été constatée.

Mélancolie chronique déclenchée par une affection somatique. Echec de la sismothérapie et des neuroplégiques. Guérison par lobotomie, par MM. Th. Kammerer, R. Ebtinger, R. Lanter et D. Philippidès.

Observation d'un homme de 57 ans présentant, immédiatement après une hématémèse compliquée de cécité de l'œil droit par thrombose de l'artère centrale de la rétine, un syndrome mélancolique avec angoisse intense, idées d'indignité, d'incurabilité et plaintes hypocondriaques. L'évolution est chronique et non influencée par cinq cures sismothérapiques. Neuroplégiques, morphine, hormonothérapie, sont sans effet. Une gastrectomie, pratiquée lorsque les signes radiologiques permettent d'affirmer l'existence d'un ulcère de la face postérieure de l'estomac, ne modifie en rien les plaintes hypocondriaques. Le malade doit être maintenu trois ans dans des services psychiatriques. Une lobotomie finalement décidée amène une guérison remarquable par sa qualité, sans déficit intellectuel, les signes frontaux étant minimes.

Un nouveau cas de syndrome hystérique (amaurose) avec importantes anomalies électro-encéphalographiques, par MM. Th. Kammerer, L. Singer et L. Israël.

Une malade de X ans est sujette à des crises d'épilepsie légèrement atypiques dans leurs manifestations cliniques mais attestées par des pointes-ondes spontanées à l'électro-encéphalogramme. Ces crises sont habituellement déclenchées par les émotions. A la suite de scènes violentes au cours desquelles la malade avait été battue, elle présente une amaurose qui guérira ensuite par la psychothérapie. Mais cette amaurose s'accompagne d'une importante dysrythmie lente à l'électro-encéphalogramme, qui disparaîtra simultanément. Ces perturbations rapprochent ce cas de ceux qui furent étudiés précédemment par les mêmes auteurs : syndromes hystériques avec conotation somatique et physiologique. Le cas qui précède est versé au dossier du démembrement de l'hystérie.

Coexistence d'une psychose périodique de type « folie circulaire » et d'une valvulopathie. (*A propos de deux observations*), par MM. M. Thiébaux, P. Haure-Placé, R. Queniart (Ravenel).

Les auteurs rapportent les observations de deux malades qui présentent des troubles maniaco-dépressifs sans intervalle lucide. Les troubles ont débuté à la cinquantaine et coexistent avec une valvulopathie mitrale d'origine rhumatismale ancienne et d'une hypertrophie thyroïdienne modérée.

Ils émettent un certain nombre d'hypothèses sur la relation éventuelle entre l'atteinte mitrale et la forme particulière d'évolution de la psychose.

Evoquant les problèmes thérapeutiques posés par les deux malades, ils émettent des doutes (en raison de l'absence d'intervalle lucide entre les accès d'excitation et les phases de dépression) sur l'efficacité éventuelle d'un traitement par électro-chocs dont l'usage dans une cardiopathie bien compensée mais intense ne leur paraît pas dépourvue de risques.

Méningiome olfactif et délire hallucinatoire de persécution, par MM. J.-R. Cohen, B. Pierson, R. Poiré, Ch. Colmart et J. Charbaut.

Observation d'une psychose délirante hallucinatoire chez un malade atteint de méningiome olfactif. Début des troubles en 1946, par une réaction médico-légale de vol, suivie d'une phase pseudo-confusionnelle et de phénomènes maniaco-dépressifs, l'ensemble de ces troubles paraissant déclenché par des difficultés familiales réelles. Dès cette période, apparition d'hallucinations visuelles puis d'amaurose. Cécité complète un peu plus tard avec atrophie optique à bords flous, hyperréflectivité, dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien. Le diagnostic de tumeur frontale est porté mais l'intervention jugée impossible. Accalmie psychiatrique de cinq années suivie de l'éclosion d'une psychose délirante à thème essentiel de persécution, de mécanisme hallucinatoire. Hallucinations visuelles, auditives, unilatérales, olfactives, gustatives et cénesthésiques. Périodes de revendication, d'opposition violente et sthénique. Evolution du délire vers la désorganisation. Au fond d'œil, même atrophie optique. A l'électro-encéphalogramme, éléments de type irritatif et altérations lentes de la région frontale. Décès en mai 1957. L'examen anatomique montre l'existence d'une tumeur frontale bilatérale, effondrant la lame criblée et envahissant les fosses nasales, comprimant les ventricules latéraux et le III[e] ventricule. L'examen anatomo-pathologique confirme le diagnostic de méningiome de type méningo-théliome et précise l'existence au sein de la tumeur de travées osseuses, vestiges de la lame criblée et à la limite de la préparation de cellules épithéliales respiratoires.

Intérêt de l'observation du point de vue du type évolutif de la tumeur, de ses particularités anatomiques et anatomo-pathologiques. Du point de vue neuro-psychiatrique, problème du mécanisme des phénomènes hallucinatoires et de leur rapport avec la structuration délirante. Polymorphisme des manifestations de début, leur symptomatologie frontale. Interprétation de la réaction médico-légale. Type de destructuration progressive aboutissant au délire après des phases pseudo-confusionnelles et maniaco-dépressives. Incidence des difficultés familiales reposant le problème de l'articulation des déterminants organiques et psychogènes.

Fractures de la colonne vertébrale au cours de l'épilepsie, par MM. Ch. Bernhardt et Y. Lassauge

Plusieurs observations de fractures de la colonne vertébrale survenant au cours de l'épilepsie spontanée et non pas au cours de la sismothérapie. Les auteurs sont d'avis qu'un syndrome douloureux radiculaire survenant après une crise comitiale doit faire rechercher radiologiquement des lésions vertébrales.

A propos de l'ouverture de l'hôpital psychiatrique de sûreté de Sarreguemines, par M. Ph. Rappard

Demandés pour la première fois en 1905 par Garnier, puis en 1912 par Dupré pour le traitement des déséquilibrés antisociaux, de tels établissements apparaissent indispensables actuellement ; la création du climat psychothérapique dans les hôpitaux psychiatriques ordinaires impliquant l'élimination des antisociaux, la troisième catégorie seule étant justiciable des services et hôpitaux psychiatriques de sûreté. Après les services de sûreté de Hoerdt, Villejuif, Mondevergues, ouverture en novembre 1957 de l'hôpital psychiatrique de sûreté de Sarreguemines : 412 lits, dont 160 chambres d'isolement. Conception générale du service : celle de la section Henri-Collin à Villejuif. Sarreguemines ne fonctionnera qu'en relation avec les hôpitaux psychiatriques ordinaires des régions sanitaires de Lille, Nancy, Dijon, Strasbourg, Rouen (sauf le département de l'Eure), Oise. Bien que la population de service de sûreté déjà existant compte 30 % de psychotiques vrais, les services de sûreté devraient être réservés électivement aux déséquilibrés psychopathiques dangereux.

Indications du S.C.T.Z. en thérapeutique psychiatrique, par MM. P. Royer, M. Beaudouin, P. Balland, G. Lacroix et A. Parmentier

Après un bref rappel de nos connaissances sur ce nouvel agent d'origine biologique et de son efficacité, par voie orale, dans les syndromes cyclophréniques, les auteurs donnent les résultats de leur expérience du S.C.T.Z. par voie intraveineuse. Avec deux à trois injections de 100 ml. d'une solution à 2 %, ce dépresseur cortical fait disparaître l'anxiété aiguë, coupe en quelques heures l'évolution du delirium tremens et stoppe radicalement l'état de mal épileptique. Observations et références.

Incidents et effets latéraux observés au cours du traitement à la prochlorpérazine, par M. M. Perrin et Mlle M.-Th. Haumonte (Rouffach)

Quelques complications et effets latéraux observés au cours de 88 cures par la prochlorpérazine. Les tests hépatiques sont perturbés dans la moitié des cas et la glycémie est légèrement abaissée, fréquence des lucites.

Du point de vue neuro-psychique : asthénie intellectuelle et musculaire ; excitation psycho-motrice; syndromes pseudo-encéphalitiques aigus, « pseudo-parkinson » aigu.

A propos des différentes thérapeutiques chez un psychasthénique, par MM. M. Paugain, P. Laporte et H. Bourghoud

Un cas de psychonévrose obsessionnelle chez un malade à l'approche de l'andropause a été amélioré une première fois par cure de sommeil, S.C.T.Z. par voie intraveineuse et stimulants classiques (testostérone, amphétamines). Sortie d'essai précoce sur l'insistance de sa famille et rechute de l'état antérieur avec idées obsessionnelles plus marquées dans la semaine suivante.

Réintégration à l'hôpital psychiatrique de Fains-les-Sources et amélioration spectaculaire et rapide par sismothérapie conjuguée aux neuroplégiques. Consolidation et traitement d'entretien par S.C.T.Z. par voie buccale et sortie après un mois sans rechute.

Les catatoniques au travail, par M. de Baudoin

L'auteur rapporte l'observation d'un groupe de malades, femmes, catatoniques anciennes en ergothérapie. Le groupe comprend dix malades. La principale difficulté rencontrée chez certaines malades du groupe fut l'irrégularité du rythme du travail. Cette irrégularité semble varier avec l'impulsivité des malades.

A propos de quelques effets secondaires paradoxaux de la chlorpromazine, par MM. J.-R. Gérardin, B. Haddab et F. Lang

En dehors des incidents somatiques et psychiques bien connus de la thérapeutique par la chlorpromazine, les auteurs rapportent quelques observations sur des effets paradoxaux de ce produit : une observation d'hyperthermie durable ; deux observations sur l'effet d'excitation motrice de la chlorpromazine avec cessation des troubles à l'arrêt du traitement.

Techniques polygraphiques en psychiatrie, par MM. Ch. Feuillet, R. Poiré et Ch. Colmart

L'enregistrement simultané des potentiels cérébraux et des réactions neuro-végétatives présente en psychiatrie un intérêt clinique et expérimental.

Les auteurs décrivent brièvement la technique des divers enregistrements qui peuvent s'adjoindre à l'électroencéphalogramme classique (électrocardiogramme, électropneumogramme, réactions électrodermales, électromyogramme, électrorétinogramme, piézogramme carotidien). Ils envisagent ensuite les principales applications cliniques : contrôle électro-encéphalographique (dépistage des artéfacts musculaires et des absences épileptiques), surveillance des comas, étude des niveaux de conscience, appoint diagnostique chez les affections encéphaliques...

Ils insistent surtout sur l'emploi de la polygraphie comme test objectif d'émotivité (dans les névroses, les dysthymies, la schizophrénie...). La méthode peut enfin servir à l'expérimentation clinique, notamment en matière pharmacodynamique.

L. Singer,
secrétaire de la réunion.

ANALYSES

LIVRES, THÈSES, BROCHURES

Tentatives de suicide et alcoolisme chronique, par Janine Cor. (*Thèse de doctorat en médecine*, Paris, 1956, un volume de 295 pages dactylographiées).

Cette intéressante étude porte sur des alcooliques chroniques internés ayant fait une ou plusieurs tentatives de suicide avant leur internement. Elle comprend deux parties :

Une partie statistique : étude de 1.130 alcooliques (943 hommes, 187 femmes), dont 137 ont fait des tentatives de suicide. L'auteur établit diverses comparaisons : d'une part, entre les alcooliques suicideurs et les alcooliques non suicideurs ; d'autre part, entre les alcooliques suicideurs et les malades suicideurs non alcooliques.

Une partie clinique : étude personnelle de 31 alcooliques chroniques suicideurs avec observation clinique et test de Rorschach pour chacun d'eux.

De cette étude, l'auteur aboutit aux conclusions suivantes :

1° Tentatives de suicide, qui sont assez fréquentes chez l'alcoolique chronique (12 % environ d'alcooliques suicideurs). Cependant, l'homme alcoolique tente moins de se suicider que le malade non alcoolique (10,6 % contre 15,7 %). La femme alcoolique tente plus de se suicider que la malade non alcoolique (19,7 % contre 13 %) et environ deux fois plus que l'homme alcoolique (19,7 % contre 10,6 %). Les récidives sont fréquentes.

2° Les alcooliques qui tentent de se suicider sont avant tout des psychopathes, qu'il s'agisse de déséquilibrés instables au passé social chargé, de cyclothymiques, de caractériels agressifs ou de débiles mentaux. Plus rarement, il s'agit de sujets présentant des traits névrotiques plus ou moins patents, mais les névroses caractérisées sont rares. En tout cas, aucun de ces 31 malades ne nous a paru normal.

La clinique et le test de Rorschach mettent l'accent sur l'impulsivité et l'anxiété, présentes et associées en proportion variable chez tous ces malades. L'impulsivité caractérise surtout le psychopathe et le débile mental, tandis que l'anxiété prédomine chez le névrosé, l'immaturité affective, la suggestibilité, une tendance à la passivité et à la fuite, d'énormes conflits sexuels.

On trouve des conditions défectueuses d'éducation, de graves carences affectives dans l'enfance de beaucoup de ces malades et une hérédité mentale plus ou moins chargée existe dans les trois quarts des cas : hérédité alcoolique avant tout, hérédité suicide fréquente, assez souvent les deux.

A travers cette étude, on s'aperçoit que l'alcoolisme masculin diffère profondément de l'alcoolisme féminin ; chez la femme, on trouve une intrication plus poussée des troubles mentaux et de l'alcoolisme qui apparaît complexe, et des tendances autodestructrices, à la fois plus agressives et plus marquées que chez l'homme.

3° Les tentatives de suicide des alcooliques chroniques sont loin de revêtir un caractère uniforme :

1) Cliniquement, elles apparaissent : dans la grande majorité des cas très impulsives : suicides dépressifs généralement passifs : ivresses dépressives ou brusques réactions auto-destructrices survenant à l'acmé d'un état dépressif plus ou moins traînant, suicides agressifs des caractériels, suicides au cours d'états délirants dus à l'alcool ; parfois spectaculaires et intéressées : chantage vrai : suicide par dépit, orgueil blessé de certains caractériels à traits paranoïaques ; chantage affectif : suicide à base de revendication affective des débiles mentaux et des sujets hystéroïdes.

Dans certains cas, plus délibérées, plus logiques, raisonnables et passives : « suicides de situations » assez propres aux névrosés ; rarement simulées. Il est possible de voir chez l'alcoolique des tentatives de suicide après homicide et des suicides collectifs. Beaucoup de ces suicides (impulsifs) rappellent les suicides d'enfants et d'adolescents et de certaines races primitives,

2) En ce qui concerne les méthodes de suicide, un certain nombre de points sont à souligner :

L'oxyde de carbone vient en tête, aussi bien chez la femme que chez l'homme.

L'homme alcoolique semble préférer les modes de suicide passifs (co-submersion), surtout lorsqu'il est névrosé.

La femme alcoolique tente de se suicider aussi bien d'une manière passive (co-submersion) que d'une manière agressive (précipitation, défénestration) (armes tranchantes).

Certains modes de suicide caractérisent assez électivement certains types de suicides (chez l'homme seulement) : couteau dans les suicides agressifs ; lames de rasoir (section de la face antérieure des poignets) dans les suicides à base de revendication affective, défénestration, précipitation dans les suicides oniriques ; noyade, oxyde de carbone dans les suicides plus authentiquement dépressifs : ivresses dépressives, « suicide de situations ». L'espéral apparaît comme un mode de suicide propre à l'alcoolique chronique ; il réalise un suicide typiquement dépressif et passif où culpabilité et autopunition jouent un rôle important.

3) La motivation suicidaire est des plus variables ; bien souvent, plus le motif est inexistant ou futile, plus la tentative de suicide est morbide (ivresses dépressives, suicides des caractériels) ; inversement, plus le motif est valable, plus le suicide apparaît rationnel (« suicide de situations » de certains névrosés. Mais la motivation peut être importante dans certains suicides hautement psychotiques (suicides au cours d'une situation délirante engendrée par l'alcool) et elle est, dans les suicides à base de chantage, pratiquement tout.

4) Les principales composantes du suicide de l'alcoolique sont : le désir de mourir, d'impressionner, de faire du mal, de se faire plaindre (avec généralement une dominante), mais on ne saurait nier l'existence d'une cul-

pabilité, souvent d'ordre sexuel, avec désir d'auto-punition et d'expiation présente dans beaucoup de suicides d'alcooliques (dépressifs, caractériels, suicides à l'espéral).

5) Le rôle de l'alcool dans les tentatives de suicide des alcooliques chroniques est discutable :

Il semble exister chez tous les alcooliques suicideurs des tendances autodestructrices préexistantes que l'alcool ne fait que remanier : les révélant ou les précipitant chez le psychopathe (suicide des caractériels, ivresses dépressives, suicides au cours d'états délirants dus à l'alcool), il semble au contraire retarder leur échéance chez le névrosé, se substituant à elles pendant un temps plus ou moins long.

De toute façon, il facilite le passage à l'acte, mais il le rend souvent moins efficace (ivresses dépressives).

En dernier ressort, c'est en tant que facteur d'impulsivité supplémentaire que semble essentiellement jouer l'alcool.

Par ailleurs, l'alcoolisme peut être considéré comme un équivalent mineur du suicide suffisant à alimenter les instincts auto-destructeurs de tous les alcooliques chroniques qui ne se suicident pas.

Très beau travail. Paul Abély.

Journal d'un psychiatre, par le G. Durtal. (Un volume de 267 pages. Editions mondiales, Paris, 1957).

La meilleure façon je crois d'analyser cet ouvrage est d'en citer tout d'abord la phrase finale : « Comment peut-on ne pas être psychiatre ? Comment ose-t-on l'être ? » Car elle résume d'une façon remarquable les préoccupations de l'auteur et celles aussi de tous les psychiatres rodés par une longue expérience.

Elle exprime l'amour profond de notre profession et toutes les médiations qu'elle fait naître. La lecture de ce livre me rappelle par plus d'un côté celui du regretté Maurice de Fleury : « Les fous, les pauvres fous et la sagesse qu'ils enseignent ». On y retrouve en effet la même sagesse, la même indulgence, la même miséricorde, la même modestie. La finesse de ces pages fait deviner que sous ce nom du Dr G. Durtal se cache un grand praticien et un brillant observateur, car l'auteur a recueilli et noté, pendant les vingt années qui s'étendent de 1935 à 1955, les cas les plus typiques parmi les patients sur lesquels il s'est penché. L'ensemble aboutit à une variété clinique d'une telle richesse qu'il est difficile de la détailler. Je me limiterai à citer quelques phrases aptes à montrer à des spécialistes tout l'intérêt de ce livre.

« Il y a des êtres qui mettent toute la vie dans leur vie. L'homme dans la femme, la femme dans l'enfant, le romancier dans son œuvre, le paysan dans son champ. Ils ont raison. Choisir ses limites c'est être libre. Aborder les grands problèmes, c'est s'emprisonner à coup sûr, les parois reculent sans fin, c'est la torture par l'espérance. Voilà la psychiatrie. »

« On dit souvent au psychiatre : " Vous n'avez pas peur de devenir comme eux ? " Il n'y a rien à craindre, on ne devient que ce que l'on est... Pourtant la psychiatrie vous décante un homme — au point que le psychiatre court le risque de devenir trop raisonnable et mérite le reproche d'être imperméable à cette folie qu'il a mission de guérir. » « L'aliéniste soigne les fous enfermés et le psychiatre les fous en liberté. »

« Dégoûté cent pour cent des expertises psychiatriques, comment le psychiatre ne comprend-il pas qu'il s'avilit dans ces dosages de responsabilité et que, du même coup, il avilit l'homme dans ce qui lui reste de dignité, en l'amputant par tranches morales. »

« Le complexe d'infériorité, c'est si facile ! Un sale gosse coléreux, menteur, voleur ? complexe d'infériorité ! Un dictateur qui excite son peuple ? complexe de peur ! En attendant, ils nous possèdent. »

« Quand un auteur, dit du mal des asiles d'aliénés et des maisons de santé, c'est qu'il a été leur pensionnaire. Il dénigre, en se reniant, ce qu'il a été. Le coquin ne fait pas autrement. Il dit du mal de la prison, mais ne parle jamais de ses crimes. »

« Nous sommes à une époque où l'on fait de l'enfant un adulte précoce et où l'adulte est frappé d'infantilisme. » « Non, non, ne me dites pas, c'est trop facile et ce serait trop beau, que ces arriérés, ces instables, ces pervers, ces errants de la pensée, ces inadaptés, ces abouliques sont l'exception. J'en ai trop vu, et mes collègues aussi. Ils sont légion. Ils sont le reflet de notre pays. Ils sont le fruit de la négligence, de l'abandon, de la facilité, de la lâcheté, du droit de vivre au jour le jour, du « va comme je te pousse ». Quand ils ne sont pas le portrait de leurs parents, ils le sont de leur pays. Et tout ça se vautre, s'englue. Et si tout ça ne veut pas vivre, tout ça veut encore jouir. »

« Un de mes amis, psychiatre, dont l'existence est empoisonnée par une femme au caractère impossible, me disait : Ma plus grande erreur de diagnostic, c'est ma femme. »

« C'est toujours le drame pour un psychiatre : tendrai-je une ordonnance? ou bouleverserai-je une existence ? J'aime mieux tendre une ordonnance. Je ne guérirai peut-être pas mais je ne ferai pas de mal. Tandis qu'une analyse ! Une psychothérapie ! Disloquer, démembrer, désarticuler. Je sais le faire, mais reconstruire ? Il faut être courageux pour être psychanalyste. »

Je crois que ces quelques citations décideront chacun de nous à revivre, dans la lecture de ce beau livre, nos propres émois.

Paul Abély.

Le rhumatisme psychosomatique, par F. Antonelli. (Soc. Ed. Universo, Rome, 1957).

La parution de cet ouvrage, par le Dr F. Antonelli, rédacteur en chef de la revue « La médecine psychosomatique », de Rome, nous apporte une contribution précieuse et originale, témoignant, en même temps, pour la ferveur d'activité de l'école psychosomatique italienne. L'auteur expose son expérience de chef de la section psychosomatique à l'Institut de rhumatologie de l'Université de Rome (dirigé par le professeur Lucherini, qui a même signé la préface de la monographie).

L'auteur veut s'adresser aux rhumatologistes surtout. Après un aperçu critique sur le problème de la névrose, il nous donne sa définition de la névrose rhumatismale : syndrome psychosomatique avec symptomatologie rhumatismale surtout ; issu d'une personnalité au caractère arthritique spécifique, avec un tableau objectif anatomo-pathologique absent ou négligeable, ou dépassé, ou confluent en celui d'une arthrite rhumatoïde. Il nous précise encore que « le rhumatisme est un authentique processus psychosomatique. Il n'existe pas de rhumatisme sans une composante névrotique,

distincte de l'élément psychologique consécutif à la déformation anatomo-pathologique ; cette composante est constituée par un ensemble de dispositions caractérologiques spécifiques qui prédisposent à la maladie, la soutiennent, la compliquent, de sorte que le rhumatisme devient une réalité pathologique qui relève également de la psychiatrie ».

Après une analyse des mécanismes pathogéniques, l'auteur nous propose la suivante classification (d'après le schéma de Boland modifié) : *a*) névrose rhumatismale pure (caractérisée par des symptômes subjectifs reconnaissant une causalité exclusivement psychique) ; *b*) névrose rhumatismale superposée (où l'on peut constater l'association d'une maladie articulaire objectivable avec un éprouvé exagéré, névrotique, aux égards des symptômes cliniques) ; *c*) névrose rhumatismale résiduelle (lorsque on constate l'insurgeance d'une symptomatologie névrotique après guérison clinique d'une maladie articulaire objectivable) ; *d*) névrose rhumatismale somatopsychique (« pseudonévrose rhumatismale ») exprimant la réaction dépressive ou érétistique du sujet à l'égard de l'invalidité occasionnée par la maladie (goutte, arthropathies, etc.). A chaque division correspond un chapitre, soigneusement documenté, avec description de nombreux cas cliniques ; l'auteur nous apporte même le modèle des « life çards » employées dans sa section. Dans le chapitre de thérapie, l'auteur nous fait logiquement remarquer que le traitement doit être psychothérapique surtout. La méthode d'élection (au-delà des rigueurs de l'orthodoxie) semble être la méthode « abrégée » d'Alexander (« cette technique a pour but d'aider la malade à comprendre les motifs souvent inconscients de ses réactions et la signification symbolique de ses symptômes ») permettant l'exploitation contemporaine de trois facteurs : 1) « insight » ; 2) expériences émotives du transfert ; 3) consolidation du moi à l'aide de l' « integrative accomplishment ». Outre cela, il est même nécessaire de soutenir les malades avec la thérapie pharmacologique plus opportune, où la chloropromazine, la réserpine et le méprobamate jouent le rôle d'honneur.

Une riche bibliographie et des résumés soigneux (en italien, français, anglais, allemand, espagnol) complètent cette monographie, à laquelle il ne nous reste que de souhaiter la plus large diffusion.

Edoardo Balduzzi.

Conditionnement et réactivité en électro-encéphalographie (Comptes-rendus du Colloque de Marseille, 1955, de la Fédération internationale d'électro-encéphalographie et de neuro-physiologie clinique), publié par les soins de H. Fischgold et H. Gastaut. Un volume, 475 pages (supplément n° 6 de « Electro-encephalography and Clinical Neurophysiology, an International Journal »), Masson édit., Paris, 1957.

Le Colloque international tenu à Marseille en 1955, sous l'impulsion de H. Gastaut, par la Fédération internationale d'électro-encéphalographie et de neuro-physiologie clinique, revêt, de par son sujet même : « L'activité électrique du cerveau dans ses relations avec les phénomènes psychologiques », une importance exceptionnelle, non seulement pour le spécialiste d'électro-encéphalographie, mais aussi bien pour le neurologue, le psychiatre, ou le neuro-chirurgien. Comme le rappelle A. Fessard dans son chapitre introductif, c'est sans doute l'équilibre entre les travaux relevant de la recherche pure et ceux qui conduisent directement aux applications humai-

nes qui fait la valeur de cet ouvrage et son intérêt pour des disciplines diverses.

Un des aspects les plus passionnants de la confrontation marseillaise de 1955 réside, d'une part, dans la multiplicité d'origine et de formation des techniciens qui s'y sont rencontrés, physiologistes et neuro-physiologistes « occidentaux », représentants de l'école neuro-physiologique pavlovienne, physiologistes purs et psycho-physiologistes, et d'autre part, dans les diverses techniques (physiologiques, psychologiques, statistiques, etc...), dont les investigations ont pu être rapprochées et comparées à celles de la recherche électro-encéphalographique.

La première partie de l'ouvrage, intitulée « Conditionnement et électro-encéphalographie », est introduite par les travaux des chercheurs pavloviens : Rousinov et Smirnov, de Moscou, envisagent « l'étude électro-encéphalographique de l'activité nerveuse supérieure », et les Jus, de Varsovie, « les méthodes bioélectriques dans l'expérience conditionnelle clinique ». Chez des chats portant de façon permanente des électrodes implantées dans les différentes structures corticales et sous-corticales, M. Jouvet et R. Hernandez-Peon étudient les corrélations entre l'électro-encéphalographie et divers phénomènes psychologiques : il leur semble que les « signaux » extérieurs sont contrôlés, dès les premiers relais, par un système central dans lequel la formation réticulée joue un rôle important. Dans l'habituation, ce système agit comme un filtre évitant la transmission de signaux sans signification pour l'organisme, mais pouvant laisser passer le signal qui acquiert une signification par conditionnement. Pendant l'attention, le même système agirait en bloquant les signaux autres que le signal privilégié qui attire l'attention. P. Buser et P. Borenstein étudient les réponses corticales « secondaires » à la stimulation sensorielle chez le chat non anesthésié. La répartition des réponses électriques « secondaires » intéresse en particulier les zones corticales classiquement considérées comme aires d'association. Ces aires secondaires sensorielles avaient déjà été décrites chez l'animal, mais leur rôle physiologique reste des plus discutés. Pour les auteurs, si elles sont fonctionnellement subordonnées aux aires primaires, l'étude électro-encéphalographique engage à substituer à l'idée d'une liaison stricte celle d'une influence dynamogénisante des aires spécifiques sur les aires associatives. S. Dongier, Y. Gastaut et M. Dongier, dans une étude consacrée aux enregistrements polygraphiques de l'effet de surprise, montre l'intérêt que l'on peut tirer d'une étude polygraphique comparative des variations de cet effet chez des sujets normaux, chez des névrosés et dans certaines psychoses ; ils insistent sur les différences appréciables entre les groupes et particulièrement sur le caractère des réponses dans le domaine de l'hystérie.

Cette première partie du livre s'achève par le très important rapport de H. Gastaut, consacré à l'état actuel des connaissances sur l'électro-encéphalographie du conditionnement : aspects électro-encéphalographiques des différents types de réactions conditionnées, de l'inhibition externe, de l'extinction, de la différenciation, du retard, de l'induction réciproque, des processus d'excitation et d'inhibition, des comportements conditionnés et des névroses expérimentales, y sont successivement exposés ; l'auteur discute pour terminer l'utilisation des données électro-encéphalographiques pour une interprétation neuro-physiologique du conditionnement.

La seconde partie, « Conditionnement et électro-encéphalographie », est

sans doute celle qui entraîne les plus riches confrontations avec le domaine de l'étude psychiatrique. Nous ne pouvons citer que quelques-unes des plus importantes études consacrées à ce sujet : M. A. Kennard, A. E. Schwartzmann et W. P. Pfister envisagent l'intérêt de l'étude de la fréquence des rythmes cérébraux dérivés des régions motrice, frontale, pariétale, et occipitale, comparativement chez des sujets normaux et des sujets traités en hôpital psychiatrique. Ils discutent la signification des modifications de tracés observées chez les psychopathes dans leurs relations avec les critères psycho-pathologiques, d'une part, et le fonctionnement des systèmes neurophysiologiques, d'autre part. Diverses autres communications sont consacrées au rapport « dynamique » entre les modifications de tracés et les phénomènes psychologiques (J. D. Bekkering et collaborateurs, A. Rémond et N. Lesèvre, J. Schneider). Le plus important de ces travaux est constitué par un ensemble de communications réuni par des électro-encéphalographistes français opérant dans des milieux différents mais sur des groupes de recrutement homogène ; ces communications envisagent les corrélations existant entre les données de l'électro-encéphalogramme et les examens psychologiques chez 522 sujets : H. Gastaut, M. Dongier et C. Jest y exposent d'abord les méthodes utilisées pour recueillir les données électro-encéphalographiques, les données psychologiques, ainsi que la technique du travail statistique effectué. P. Gallais et H. Collomb rapportent le résultat des corrélations électro-psychologiques chez 113 jeunes soldats, P. Picard et P. Navarranne celui des mêmes corrélations chez 309 candidats-pilotes, M. et S. Dongier les confrontations des examens psychologiques et électro-encéphalographiques chez 100 névrosés.

Une des plus curieuses études est sans doute celle réalisée par N. N. Das et H. Gastaut sur les variations de l'activité électrique cérébrale, cardiaque et musculaire au cours de l'extase yogique : l'absence d'activité électrique musculaire, les modifications du rythme cardiaque et surtout les altérations progressives et spectaculaires de l'électro-encéphalogramme entraînent ces auteurs à considérer que la méditation du yoga représente une concentration attentionnelle extrême, « accompagnée d'une excitation réticulée intense, avec désynchronisation et synchronisation rapide de l'électrogénèse corticale, accélération cardiaque et désafférentation sensitivo-sensorielle physiologique ».

La troisième et dernière partie de l'ouvrage est consacrée à l'étude des phénomènes de réactivité en électro-encéphalographie.

Le très important rapport de Mme G. C. Lairy et de P. Dell est consacré aux aspects psycho-physiologiques et psycho-pathologiques de la régulation de l'activité corticale. L'intérêt clinique de cette étude réside dans le souci permanent des auteurs de dégager la signification psycho-physiologique de l'activité cérébrale au milieu de l'architecture fonctionnelle de l'organisme et en liaison avec de multiples états fonctionnels. L'équilibre et la hiérarchie des systèmes de contrôle sous-corticaux, et particulièrement le rôle du système réticulé activateur ascendant, sont discutés. Les auteurs insistent sur les relations de ces systèmes avec les divers facteurs exogènes et endogènes, et discutent alors l'importance et l'efficacité respectives des facteurs extéroceptifs et intéroceptifs selon la place phylogénique de l'animal d'expérimentation et selon le stade de maturation. La connaissance des différences entre les systèmes de régulation chez l'animal et chez l'homme permettent l'application de ces notions à la pathologie. « Les troubles de l'organisation...

peuvent résulter d'un processus organique localisé ou diffus, d'un défaut de maturation, ou des conséquences d'un trouble primaire de l'intégration du monde extérieur ; ils passent par des stades successifs du fait de phénomènes d'adaptation, de stabilisation... Pour faire apparaître un trouble de la réactivité, le stimulus doit tenir compte, à la fois du niveau de vigilance du malade et du niveau d'organisation pathologique des rythmes cérébraux... » Ces quelques citations nous montrent la richesse particulière d'une telle étude, expression de la recherche d'une compréhension dynamiste de l'électrophysiologie.

Dans le même esprit d'une « électro-encéphalographie fonctionnelle », se situe l'article de G. et J. Verdeaux, consacré à l'enregistrement polygraphique dans la perception visuelle et auditive.

H. Fischgold et ses collaborateurs ont centré leurs études sur la réactivité en fonction du développement ontogénétique et du degré de maturation cérébrale ; tel est le sens des études de C. Dreyfus-Brisac et collaborateurs consacrées à l'enregistrement de la veille, du sommeil, et de la réactivité sensorielle chez le prématuré, chez le nouveau-né à terme, et aux aspects électro-encéphalographiques de la maturation pendant la première année de la vie.

L'ouvrage s'achève par une étude de la réactivité et des modifications de la conscience : corrélations cortico-cardio-respiratoires dans le coma, dans l'anesthésie, et au cours de certaines modifications comitiales.

Ce résumé donne une idée de l'importance et de l'abondance des sujets traités, ainsi que de leur éclectisme. L'aspect dynamique de la compréhension des phénomènes électriques cérébraux dont témoignent maints chapitres font de ce livre bien davantage qu'un recueil d'articles techniques étroitement spécialisés. La valeur des confrontations entreprises fait apparaître dans quelle voie peut se situer la compréhension (jusqu'ici souvent bien décevante) des modifications électro-encéphalographiques observées dans le domaine psychiatrique en dehors de la comitialité. Par là, « Comportement et réactivité en électro-encéphalographie » mérite place dans toute bibliothèque psychiatrique.

R. Ropert.

Oligophrénie associée à une ichtyose congénitale et à des troubles spastiques (Oligophrénia in combination with congénital ichtyosis and spastic disorders), par Torsten Sjögren et Tage Larsson, avec la collaboration de Göta Petersson. (Un volume, 112 pages. (Supplément 113 au volume 32 des *Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinavica*), Ejnar Munksgaard, édit., Copenhague, 1957).

Cette étude constitue un nouvel apport de l'école suédoise du professeur Sjögren à la connaissance des facteurs génétiques impliqués dans certaines affections psychiatriques. Il s'agit en effet de l'étude clinique et génétique d'un syndrome préalablement décrit par Torsten Sjögren (1956). Dans la présente monographie, les auteurs étudient systématiquement 28 cas de cette affection, qui associe une oligophrénie importante, une ichtyose congénitale et des troubles gastriques du type de la maladie de Little. D'après les recherches faites, ce syndrome ne semblait pas avoir été décrit jusque-là dans la littérature.

L'aspect clinique se caractérise par une oligophrénie congénitale, — habi-

tuellement d'un degré marqué —, d'une ichtyose congénitale à laquelle peut s'appliquer la dénomination d'érythrodermie ichtyosiforme, et de signes d'une atteinte spastique congénitale, de type pyramidal, symétrique, prédominant aux extrémités, et touchant surtout les membres inférieurs. A une exception près, les troubles observés ressemblent à ceux observés dans la maladie de Little. Chez quelques malades, les troubles de la marche sont allés en s'accentuant progressivement. Dans la majorité des cas, l'oligophrénie correspondait à un quotient intellectuel inférieur à 30, et pour les autres sujets le quotient intellectuel n'atteignait pas 50. Dans trois cas, on a trouvé en outre une dégénérescence de l'épithélium pigmentaire au niveau de la macula et des régions voisines. Deux cas ont pu être soumis à une batterie complète de recherches biochimiques et sérologiques, sans que ces dernières aient pu montrer des troubles caractéristiques. Dans l'ensemble, le tableau réalisé a été si caractéristique que le diagnostic a pu être toujours fait sur la seule base de l'examen clinique.

Parmi les parents et les collatéraux des sujets atteints, les auteurs n'ont retrouvé ni signes mineurs de l'affection décrite, ni même un des éléments isolés du syndrome clinique. La fréquence d'autres affections d'ordre neuropsychiatrique dans le milieu familial n'a pas paru supérieure à celle observée parmi une population normale.

Les facteurs exogènes paraissent sans signification dans l'étiologie possible du syndrome. Du moins, la survenue de tableaux cliniques semblables sous l'influence de causes extérieures doit-elle, selon Sjögren et ses collaborateurs, être considérée comme une éventualité exceptionnelle. La maladie serait, en fait, d'origine génétique, et son mode de transmission du type mono-hybride récessif.

L'étude familiale détaillée a montré, qu'à trois exceptions près, les parents des sujets atteints étaient tous originaires d'une région géographiquement limitée : le comté de Västerbotten, dans le nord de la Suède, et plus spécialement même la partie nord, est de ce comté. Les résultats de l'étude généalogique et géographique suggèrent que, pour la plus grande partie des malades, l'origine de l'affection réside dans une simple mutation génique.

Une bibliographie de 60 références et une série de tableaux généalogiques complètent cette monographie.

R. Ropert.

Hérédo-rétinopathie congénitale, par Carl-Henry Alström, en collaboration clinique avec Olof Olson. (Un volume, 178 pages, Hereditas, édit., Lund, 1957).

La monographie de C. H. Alström est le résultat de l'étude de 175 cas d'une affection non encore décrite, caractérisée par une cécité héréditaire ou congénitale, ou un déficit notable de la vision de même origine. Ce matériel clinique a été étudié de façon systématique parmi les sujets suivis par l'Association suédoise pour le traitement et l'éducation des aveugles.

L'auteur estime que l'affection doit être considérée dans tous les cas comme d'origine congénitale, due à une transmission héréditaire de type récessif monohybride. Ce résultat n'a pu être démontré qu'après de longues années de recherches systématiques, en combinant les techniques généalogiques et les recherches génético-statistiques.

Un élément constant du syndrome est le déficit visuel congénital : amaurose totale ou, dans les cas moins accusés, diminution importante de la

vision avec perte de la vision centrale. L'étude électro-rétinographique a montré que le déficit fonctionnel primaire siège au niveau des éléments rétiniens. Beaucoup de malades ont présenté dans leurs premières années des pigmentations rétiniennes non caractéristiques, siégeant surtout à la périphérie, et généralement diagnostiquées comme rétinochoroïdites, dégénérations rétiniennes ou tapéto-rétiniennes. Ces modifications se sont peu à peu accrues avec l'âge, mais ce n'est en général pas avant l'âge de 50 ans qu'une atrophie étendue est devenue apparente. En dépit de l'importance des troubles fonctionnels, il existe un certain nombre de cas pour lesquels, au moins pendant les premières années, il n'y a pas de modifications visibles du fond d'œil.

Pour l'auteur, le gène pathologique agirait à la fois sur les tissus donnant naissance à la rétine, aux différents milieux optiques et à la cornée (d'où la possibilité de cataractes ou de kératites associées aux lésions précédemment décrites). Par contre, il est difficile de dire si l'atrophie choroïdienne notée chez les sujets les plus âgés est due à un phénomène secondaire, ou si elle est aussi déterminée génétiquement.

L'affection décrite n'est combinée, dans aucun des cas, à une atteinte d'ordre psychiatrique ou neurologique. Sa fréquence paraît être d'environ 10 % des cas de cécité parmi les sujets d'âge scolaire. Alström propose de la dénommer « Heredo-retinopathia congenitalis, monohybrida recessiva autosomalis » ; l'auteur envisage pour terminer l'ensemble des sujets qui restent à étudier dans les domaines de l'histopathologie, de l'électrophysiologie, de la biochimie et de la sérologie, afin de préciser nos connaissances sur cette affection.

Un important appendice comporte entre autres un résumé de chaque observation clinique, une bibliographie et des tableaux généalogiques.

R. Ropert.

L'hypnotisme d'aujourd'hui (El hipnotismo de hoy), par Galina Solovey et Anatol Milechnin. (Volume 286 pages, Ediciones Dyano, Buenos-Aires, 1957).

Le but de cet ouvrage est d'exposer les concepts les plus modernes sur la pratique, la théorie et les applications de l'hypnose. D'un point de vue historique, on peut décrire plusieurs époques dans l'évolution des idées sur cette pratique : depuis l'antiquité jusqu'à Mesmer ; de Mesmer jusqu'à Braid ; et de Braid à l'époque moderne. Les auteurs essaient de dégager de l'ensemble de notions obscures une réalité scientifique. L'hypnotisme ainsi dégagé de tout caractère mystérieux pourra être abordé en dehors des préjugés habituels. L'hypnose ainsi considérée sort d'ailleurs du cadre étroit des représentations théâtrales ou du laboratoire. L'hypnose telle que la considèrent Solovey et Milechnin ne comprend pas seulement les « phénomènes » hypnotiques mais aussi l'induction hypnotique spontanée de la relation de la vie quotidienne dont la signification profonde et les effets sur l'organisme varient suivant les étapes du développement de l'individu.

On trouvera dans cet ouvrage une description de phénomènes hypnotiques, de différentes techniques d'induction hypnotique. Le chapitre le plus intéressant est celui de l'utilisation thérapeutique de l'hypnose et l'étude comparative qu'en font les auteurs avec d'autres méthodes psychothérapiques.

J. de Ajuriaguerra.

JOURNAUX ET REVUES

PSYCHIATRIE

Relaxation et névrose avec référence au concept de maturation du moi, par Marcelo Lerner. (*Acta Neuropsiquiátrica Argentina,* vol. 3, n° 2, avril-juin 1957, p. 155-158).

L'auteur montre l'importance de la tension psychomusculaire concomitante des névroses et sa relation avec la structure du moi. Cette tension bloque le libre fonctionnement du moi, en inhibant parfois son évolution (névroses historiques) ou en le faisant régresser jusqu'à des niveaux archaïques (névroses actuelles). La maturation du moi est ainsi perturbée, tant dans son processus évolutif que dans son état final. L'auteur expose quelques types de cercles vicieux névrotiques en rapport avec la tension psychosomatique et l'effet positif de la relaxation à leur égard. Il étudie la nécessité de cette méthode pour dissoudre les résistances de la catharsis et son action favorable sur la connaissance intime spontanée. Il propose un schéma des différences entre le moi infantile et le moi adulte en portant une attention spéciale aux facteurs psychomusculaires.

V.-J. Durand.

Schizophrénie, par Carlos R. Péreyra. (*Acta neuro-psiquiatrica argentina,* vol. 3, n° 2, avril-juin 1957, p. 187-194).

L'auteur, qui considère la schizophrénie, non pas comme un ensemble symptomatique plus ou moins hétérogène, mais comme une affection mentale autonome, décrit les traits essentiels de la maladie. Rappelant les mécanismes psycho-pathologiques incriminés, analysant les symptômes principaux, il envisage successivement les grandes formes cliniques : hébéphrénique, simple, catatonique, paranoïde, précocissime, ainsi que la propf-schizophrénie. Les formes selon le mode de début sont, ensuite, étudiées. Enfin, sont donnés les éléments cliniques permettant de poser le diagnostic différentiel des diverses variétés syndromiques.

V.-J. Durand.

Contribution expérimentale à l'étude de l'amnésie de fixation dans la maladie de Korsakow d'origine alcoolique, par René Nyssen (de Bruxelles). (*Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica,* vol. 57, n° 8, août 1957, p. 639-666).

Par une méthode expérimentale différente de celles utilisées auparavant, la capacité d'acquisition de nouveaux souvenirs a été étudiée chez dix-sept korsakowiens par l'apprentissage de mots courants de signification concrète et de figures simples empruntées aux « Progressive Matrices » de Raven. Les sujets étaient soumis à des séances quotidiennes, avec épreuves de fixation, d'évocation, de reconnaissance. Le même procédé a été utilisé

chez trente alcooliques chroniques et chez trente sujets normaux. Les korsakowiens se sont montrés capables d'acquérir des souvenirs simples ; neuf sur dix-sept avaient un certain déficit de la capacité de reconnaissance de souvenirs simples nouvellement fixés. Tous les malades sont cependant arrivés à reconnaître les stimulations mnémoniques après un certain nombre de séances d'apprentissage. Il y avait, chez tous les korsakowiens, un déficit de la capacité de rappel volontaire de souvenirs simples récemment acquis. La capacité de rappel est plus touchée que celle de reconnaissance. Les souvenirs simples, acquis pendant la maladie, peuvent être conservés assez longtemps. Nombreux tableaux. Bibliographie importante.

V.-J. Durand.

Psychophysiologie du processus primitif de contrôle de la panique qui est, simultanément, le processus primitif de transformation de la personnalité : anoxie et contracture musculaire diffuse, par José A. Gaiarsa (de São-Paulo). (*Revista de Psicologia Normal e Patológica*, São Paulo, 3e année, n° 2, avril-juin 1957, p. 198-264).

La panique peut être définie comme l'état d'une personnalité quand une trop grande quantité d'énergie est libérée en un temps trop court, ce qui rend impossible sa distribution organisée. Des études entreprises, l'auteur conclut que le système de contrôle de la panique est constitué surtout par le poumon et les muscles striés. En cas de risque de panique, il y a apnée avec hypertonie musculaire. L'hypoxémie obtenue atténue les phénomènes vitaux émotionnels. En même temps apparaît l'angoisse. Celle-ci, comme l'a montré Reich, ne peut exister sans hypoxémie. Cette dernière retentit surtout sur l'encéphale, d'où des transformations de la personnalité. D'autre part, le système adréno-sympathique réagit, entraînant un cercle vicieux. La névrose n'est pas la somme des résistances à l'angoisse (résistance du sur-moi à l'égard du ça). C'est plutôt la défense du moi contre le sur-moi. L'instinct de mort des psychanalystes tend à tuer lentement et progressivement par asphyxie répétée. L'étude des mécanismes de contrôle de la panique apparaît à l'auteur pleine d'enseignements.

V.-J. Durand.

Du mesmérisme à l'hypnologie et au sommeil prolongé suggéré, par A. C. Moraes Passos. (*Revista de Psicologia Normal e Patológica*, São-Paulo, 3e année, n° 2, avril-juin 1957, p. 167-192).

Après un rappel des recherches faites sur l'hypnose, depuis le mesmérisme jusqu'à l'hypnologie actuelle, l'auteur cite quelques travaux récents sur la question. Puis, il montre l'évolution du procédé au Brésil. Il indique alors comment peut être obtenu le sommeil prolongé suggéré, par action verbale pure, sans emploi d'aucun médicament. A titre d'exemples, sont décrites cinq observations personnelles : hypertension artérielle avec insomnie ; asthme ancien ; bégaiement ; douleurs au cours d'un traitement orthopédique ; vomissements répétés. Dans ces cas, ainsi que dans diverses affections, l'auteur est parvenu à une amélioration sensible des troubles, grâce au sommeil prolongé suggéré. Il conseille l'utilisation de cette thérapeutique. Très importante bibliographie.

V.-J. Durand.

De Kræpelin à Freud, par Henri Ey. (*Revista de neuropsiquiatria*, Lima, t. 19, n° 4, décembre 1956, p. 437-451).

Il s'agit du texte espagnol d'une conférence prononcée le 4 octobre 1956, à l'occasion de la nomination de l'auteur au titre de professeur honoraire de la Faculté de médecine de l'Université nationale de San Marcos, à Lima. Grâce au génie clinique de Kræpelin, la connaissance des affections mentales est arrivée à son apogée. Les travaux de Freud, qui dépassaient les recherches de son prédécesseur, ont permis une approche encore meilleure du malade psychique. Tandis que l'analyse rigoureuse de Kræpelin groupait les symptômes en formes pouvant servir au diagnostic, au pronostic et au traitement, Freud a porté son effort vers la compréhension des symptômes comme expressions et significations symboliques de l'être. Pour Kræpelin, la maladie mentale était une entité fatale à évolution typique. Freud la considérait, au contraire, comme une fixation occasionnelle dans le passé. La psychiatrie moderne a d'ailleurs dépassé et unifié les oppositions entre les deux conceptions. Elle doit autant à Kræpelin qu'à Freud. La premier a enseigné à considérer nos malades plus objectivement, le second à mieux comprendre leur intimité. La psychanalyse et la psychiatrie ne peuvent se passer l'un de l'autre.

V.-J. Durand.

Contribution clinique à l'étude des rapports entre psychopathies et endocrinopathies : syndrome diencéphalo-hypophysaire associé à la schizophrénie (Contributo clinico allo studio dei rapporti tra psicopatie ed endocrinopatie : sindrome diencefalo-ipopituitarica associàta a schizofrenia), par Giuseppe Pellegrini et Giulio Senini (de Brescia). (*Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. 46, fasc. 3, mai-juin 1957, p. 297-313).

Les auteurs décrivent, chez un homme de 30 ans, un cas de schizophrénie à forme hébéphréno-catatonique s'associant à un syndrome endocrinien diencéphalo-hypophysaire avec hypoplasie des gonades et obésité. De l'étude des résultats d'examens de laboratoire, de l'analyse des signes cliniques, de leur comparaison avec les données de la littérature, il est possible de faire quelques commentaires sur l'origine de cette association d'un syndrome endocrinopathique et d'une schizophrénie. Peut-être est-il permis d'interpréter les deux affections, non comme une simple coïncidence, mais comme la double expression clinique et psychique d'un processus morbide unique, de siège diencéphalique. Ceci serait en faveur des conceptions thalamo-hypothalamiques de la schizophrénie. Trois figures. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Recherches électro-encéphalographiques chez des schizophrènes traités par la sérotonine (Ricerche elettro-encefalografiche in schizofrenici trattati con serotonina), par S. Platania et R. Gattuso (de Catane). (*Acta Neurologica*, 12e année, n° 2, mars-avril 1957, p. 162-166).

Les auteurs ont étudié les modifications électro-encéphalographiques chez un groupe de douze schizophrènes récents, traités par la sérotonine. Les doses employées furent, dans dix cas de 6 mgr. 45 par voie intraveineuse, dans

deux autres cas de 15 mgr. 05, également par injection intraveineuse. Des observations recueillies, les auteurs concluent que la sérotonine ne possède pas d'activité modificatrice du tracé électro-encéphalographique, qu'elle n'agit ni directement, ni indirectement au niveau de la substance nerveuse. Ces résultats sont en contradiction avec ceux d'autres expérimentateurs. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Schizophrénie associée à un syndrome de Bonnevie-Ullrich et à une dysgénésie des gonades (Schizofrenia associata a status di Bonnevie-Ullrich e disgenesia delle gonadi), par M. Anderson (de Rome). (*Il Lavoro Neuropsichiatrico*, 11e année, vol. 20, fasc. 2, avril 1957, p. 274-282).

L'auteur décrit, chez une jeune fille de 26 ans, une association de schizophrénie à forme hébéphrénique avec un syndrome de Bonnevie-Ullrich et un syndrome de Turner. Une discussion est faite sur la signification de cette association rarement observée en clinique. Deux figures.

V.-J. Durand.

Syndrome d'automatisme mental. Hallucinations transposées (répercussives) hapto-auditives (Sindrom de automatism mintal. Halucinati transpuse (repercusive) hapto-auditive), par Constanta Parhon-Stefanescu et A. Dosios. (*Neurologie, Psichiatrie, Neurochirurgie*, Bucarest, 1re année, n° 2, septembre-octobre 1956, p. 78-80).

Les auteurs présentent une observation de syndrome délirant hallucinatoire, d'origine probablement alcoolique, marqué par une particularité sémiologique. Le malade percevait, au niveau d'une cicatrice de brûlure, certaines excitations tactiles de son avant-bras gauche, comme des phénomènes acoustiques verbaux. Il avait donc des haptophonies, variété d'hallucinations transposées ou répercussives. Les excitations continues émanant de la zone cicatricielle, déterminent l'apparition d'une phase paradoxale dans le fonctionnement des cellules corticales, ce qui explique l'apparition consécutive d'automatisme mental. Le rôle des excitations cutanées est révélé par le fait que le malade localise les phénomènes psycho-sensoriels auditifs verbaux, au niveau de la région cicatricielle et que, d'autre part, si cette zone est enduite de vaseline (d'où affaiblissement des stimulations), les hallucinations s'atténuent. Le malade déclare alors que « les voix se bouchent ».

V.-J. Durand.

Kræpelin et Freud à cent ans de leur naissance (Kræpelin y Freud a cien años de su nacimiento), par Honorio Delgado. (*Revista de Neuropsiquiatria*, Lima, t. 19, n° 4, décembre 1956, p. 452-473).

Comme le montre l'auteur, grâce à l'œuvre de Kræpelin, la psychiatrie a pu obtenir de solides bases scientifiques, non seulement au point de vue clinique, mais aussi aux points de vue expérimental et social. Quant à l'apport de Freud, il faut y distinguer une part constructive, intuitive, et une part de sophismes. Cependant l'utilisation critique des travaux de Freud

sert et servira aux progrès de la psychiatrie et de la psychologie. Son plus grand mérite apparaît à Delgado d'avoir beaucoup contribué à la sécularisation de la pratique psychiatrique. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Observations sur les possibilités d'application d'un test considéré spécifique pour l'exploration de la tendance à l'anxiété, par Domenico Ventra et Andrea Scoppa (de Nocera inferiore). (*Rassegna di Neuropsichiatria*, vol. 10, n° 5-6, 1956, p. 187-196).

Le test de G. Saslow, R. Counts et P. du Bois, appliqué par G. Gleser et G. Ulett à l'exploration de la tendance à l'anxiété, a été considéré comme apte à fournir des indications sur la réactivité végétativo-émotive. Des résultats obtenus chez cent sujets normaux (cinquante de chaque sexe), il a été possible de déterminer une échelle des degrés de cette réactivité. Chaque échelle comprend cinq catégories correspondant à des niveaux progressifs de tendance à l'anxiété ou d'hyperréactivité végétativo-émotive. Les catégories dans lesquelles se vérifie la plus forte concentration des sujets normaux sont la seconde et la troisième (la première répondant à la plus faible réactivité). La plus grande réactivité féminine est mise en évidence par un pourcentage plus élevé dans les catégories supérieures. Graphiques. Reproduction du questionnaire-test.

V.-J. Durand.

Les épreuves de mémoire immédiate dans la maladie de Korsakow d'origine alcoolique, par Serge Crahay (de Bruxelles). (*Acta neurologica et Psychiatrica Belgica*, vol. 57, n° 7, juillet 1957, p. 570-581).

Chez quinze malades (dix hommes, cinq femmes), souffrant de maladie de Korsakow, l'auteur a pratiqué diverses épreuves de mémoire immédiate. Il apparaît se déduire des résultats obtenus que le déficit varie selon le matériel et la méthode de contrôle de l'appréhension, que certains types d'appréhension ne sont pas déficients (séries de chiffres), que l'évocation est plus touchée que la reconnaissance, que l'appréhension des figures est plus atteinte que celle des mots, que la rétention de stimulations complexes, excédant le temps d'appréhension immédiate, est nulle ou presque nulle. L'auteur pense que doit être maintenue la distinction entre deux mécanismes dans la fixation mnésique : tout d'abord, l'appréhension immédiate du stimulus, ensuite, l'intégration secondaire à l'appréhension, c'est-à-dire la rétention ou la mémorisation. La première fonction est partiellement conservée dans le syndrome de Korsakow, tandis que la seconde est profondément touchée. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Données sur les dépressions névrotiques à l'occasion d'une thérapeutique associée serpasil-ritaline, par F. Barison et L. Massignan (de Padoue). (*Rassegna di Neuropsichiatria*, vol. 10, n° 5-6, 1956, p. 198-209).

Après avoir présenté une classification des dépressions psychotiques et névrotiques et rappelé leur conception de l'anxiété, les auteurs analysent

les résultats thérapeutiques obtenus par une association de serpasil et de ritaline, en ce qui concerne le problème de savoir si la dépression-frustration et la dépression-perte de l'objet ont ou non un dénominateur nosologique commun. L'activité thérapeutique anti-dépressive de l'association médicamenteuse est bonne et semble plus grande dans les formes dépressives simples sans anxiété. De même, elle est meilleure chez les sujets jeunes que chez les malades âgés. Les dépressions pré-involutives chez l'homme et les dépressions préséniles chez la femme semblent plus sensibles à la cure et les dépressions névrotiques plus influencées que les formes psychotiques.

V.-J. Durand.

Les psychoses traumatiques, par J. Solé Sagarra (de Barcelone). (*Revista de Neuro-Psiquiatria,* Lima, t. 20, n° 1, mars 1957, p. 43-59).

L'auteur fait une étude clinique de la commotion cérébrale, de la contusion et de la compression cérébrales, des états déficitaires post-traumatiques de la personnalité. Puis, il présente un rappel des données anatomo-physiopathologiques des traumatismes cranio-encéphaliques, évoquant certaines modifications histologiques dans leurs rapports avec la symptomatologie psycho-pathologique. C'est le cas, par exemple, de l'état vermoulu du cerveau, des restes de pigment hématique. Les particularités morphologiques permettent d'établir un diagnostic chronologique assez précis. Trois figures. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Épilepsie hallucinatoire : crise d'hallucinations complexes focalisées, par D. Mulder, R. Bickford et H. Dodge. (*The American Journal of Psychiatry,* vol. 113, n° 12, juin 1957, p. 1100).

Des hallucinations complexes peuvent représenter un type de crise qui est symptomatique d'une décharge focale dans le lobe temporal du cerveau. D'après les auteurs, la distinction entre ces hallucinations et celles qui ont une origine psychogène serait facile. La description que le malade fait de ses hallucinations généralement visuelles permettrait ce diagnostic. Les hallucinations qui résultent de la décharge du foyer cortical sont courtes, paroxystiques, stéréotypées, irrésistibles, et sont suivies d'un trouble passager des fonctions intellectuelles. Leur durée n'est que de trente secondes et rarement d'une minute. Comparant la crise hallucinatoire à la crise motrice jacksonienne, les auteurs précisent que, si dans la crise jacksonienne la convulsion passe d'un muscle à un autre, dans la crise hallucinatoire le contenu d'une hallucination passe au suivant d'une manière stéréotypée. La provocation de l'hallucination par les méthodes d'activation (métrazol), permet d'observer une anomalie électro-encéphalographique focale associée. Des troubles émotifs peuvent accompagner l'hallucination ou être d'origine réactionnelle. Rapport d'une observation d'un sujet de 43 ans présentant des crises d'hallucinations visuelles. La ventriculographie décela une tumeur dans le lobe temporal droit, qui fut opérée. Il s'agissait d'un astrocytome malin.

L. Marchand.

Manifestations neuro-psychiatriques de la polyomyélite aiguë, par J. Holland et M. Coles. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 14, n° 1, juillet 1957, p. 54).

Etude portant sur 108 malades qui furent atteints de poliomyélite durant l'épidémie de Boston en 1955. Sur ce nombre, 46 sujets étaient atteints de la forme respiratoire, 48 de la forme paralytique sans troubles respiratoires, 14 d'une forme sans paralysie. Les manifestations délirantes furent observées chez 17 malades, qui présentaient une forme grave avec manifestations bulbaires et bulbo-spinales. Chez eux, la conscience était plus ou moins conservée ; ils éprouvaient des hallucinations de nature agréable, des illusions fréquentes ; la désorientation et la confusion s'associaient à de courtes suspensions de l'attention. Les troubles de l'imagination se présentèrent sous la forme de rêves durant l'état de veille ou de rêves très colorés. Ces troubles délirants apparaissent à la phase toxique aiguë de la maladie et persistent environ deux semaines chez les sujets qui guérissent. Le sentiment de ne pas se reconnaître malade survient surtout chez la plupart des sujets paralysés ; le fait de raisonner sur leur maladie s'observe chez les sujets peu sérieusement atteints. L'anxiété, la dépression peuvent apparaître à différentes périodes de la maladie ; elles sont toujours plus accusées chez les malades qui présentent des troubles respiratoires nécessitant un traitement spécial.

L. Marchand.

De l'utilité de l'analyse écologique dans le développement des maladies mentales, par I. Mc Caffrey et J. Downing. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 113, n° 12, juin 1957, p. 1063).

On ne peut comparer le développement des psychoses de la vieillesse chez les sujets hospitalisés et chez ceux qui ne le sont pas. D'abord, il est clair que les conditions sociales et économiques peuvent être le résultat plutôt que les causes de la maladie. De plus, le début même de la psychose peut avoir lieu de bonne heure et exercer une influence sur le milieu longtemps avant que le diagnostic soit posé. Les études, qui sont limitées aux conditions présentes au moment où on pose le diagnostic, peuvent ne pas être celles des conditions sociales et économiques qui ont marqué le début de la maladie. Bien des auteurs ont montré les difficultés qui existent pour préciser les « corrélations écologiques » au cours du développement des maladies mentales. Le principal problème a trait à la difficulté d'obtenir des renseignements cliniques précis sur le début même de la maladie.

L. Marchand.

Le glutathion dans les maladies mentales, par M.-P. Sourikov, G.-K. Ouchakov, V. N. Ilyina, A. A. Verblunskaia et L. K. Knokhlov. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie de Korsakov*, Moscou, t. 57, fasc. 2, p. 237 à 240).

L'application de ce traitement se fonde sur le rôle essentiel du métabolisme intra-cellulaire dans la génèse des troubles mentaux.

Auparavant, on a contrôlé l'innocuité de la préparation de glutathion

chez l'animal. Chez vingt malades on a injecté par voie intraveineuse une solution de glutathion réduit — il s'agissait de psychoses d'involution, de maniaco-dépressives et d'épileptiques. Dans tous les cas, c'étaient des formes graves et évoluant depuis longtemps, chez lesquelles les thérapeutiques habituelles n'avaient pas donné de résultats.

Après le traitement par le glutathion, deux malades sont complètement sortis de leur état psychotique, huit autres ont présenté des signes cliniques d'amélioration. Les méthodes biochimiques ont montré une diminution de l'oxygène libre dans l'urine et de l'azote résiduel dans le sang. Ceci démontrait l'amélioration des processus d'oxydation. De même, on a constaté la normalisation des courbes de glycémie.

J. Chambon.

NEUROLOGIE

Particularités anatomiques et moyens d'exploration de la région diencéphalo-hypophysaire. IV. Angiographie : artério et phlébographie, par Juan E. Azcoaga. (*Acta Neuropsiquiátrica Argentina*, vol. 3, n° 2, avril-juin 1957, p. 179-186).

L'auteur décrit les artères de l'hypophyse et de la région hypothalamique. Puis, il montre les données de l'artériographie, soit par voie carotidienne, soit par voie vertébrale. Enfin, il indique les résultats de la phlébographie. Les difficultés de voir nettement sur les clichés, les artérioles hypophysaires et hypothalamiques, sont bien mises en relief. De toute façon, de grands progrès sont encore possibles. L'angiographie artérielle et la phlébographie constituent un moyen précieux d'exploration de la région diencéphalo-hypophysaire. Cinq figures. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Hypnocéphalée clinostatique chez les migraineux, par T. Dalsgaard-Nielsen (de Frederiksberg). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. 79, fasc. 2, 1957, p. 313-330).

L'auteur décrit une forme de céphalée, pour laquelle il propose le terme d'hypnocéphalée clinostatique, car la douleur survient, au réveil, après le sommeil, en position horizontale. Il s'agit d'un syndrome monophasique de type vaso-dilatateur. La fréquence élevée de la céphalée matutinale chez les migraineux est un fait avéré. Etudiant une série de cent cas de migraine ophtalmique, l'auteur a pu diagnostiquer chez tous l'hypnocéphalée clinostatique à l'aide du test percutané à la nitroglycérine. Pour la pathogénie du syndrome, on peut incriminer l'action du clinostatisme, celle du sommeil, les modifications biologiques dues à la migraine. Pour le traitement, il faut soulever de 20 cm. la tête du lit, éviter que le sommeil soit trop long, donner du gynergène avant le coucher. Ces différents procédés thérapeutiques se montrent utiles, ce qui est en faveur de la validité des mécanismes invoqués par l'auteur. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Maladie de Takayasu, par S.-D. Rœdenbeck et Jorge Bauer. (*Revista de Neuro-Psiquiatria,* Lima, t. 20, n° 1, mars 1957, p. 1-29).

Les auteurs ont retrouvé 115 cas cliniques de maladie de Takayasu dans la littérature médicale, dont 60 étudiés dans des pays orientaux. Les évaluations correspondent à 88 cas, sur lesquels ont été groupées les données symptomatiques essentielles pour une analyse statistique. Deux observations personnelles sont rapportées : il s'agissait de malades jeunes, sans pouls, ni tension artérielle mesurable aux membres supérieurs, avec hypertension artérielle aux membres inférieurs, symptômes neurologiques, cardio-vasculaires et ophtalmologiques. La première malade avait un tableau neurologique de thrombose de la carotide interne gauche et des séquelles de petit ramollissement cortical dans le territoire de l'artère du sillon rolandique gauche. La seconde malade montrait un tableau essentiellement cardio-vasculaire d'ischémie du myocarde, vérifié électrocardiographiquement. La maladie de Takayasu est un syndrome de l'arc aortique conditionné par une artérite non spécifique d'étiologie inconnue qui apparaît surtout chez des femmes jeunes. Il ne faut pas considérer le syndrome de l'arc aortique comme un synonyme de maladie de Takayasu. On peut, tenant compte de l'étude nosographique, des observations de la littérature et de deux observations personnelles, distinguer trois formes cliniques : neurologique, cardio-vasculaire et ophtalmologique. Un fait peut être signalé, c'est l'augmentation du réflexe oculo-cardiaque trouvé chez les malades. Deux figures. Tableaux groupant les données de la littérature. Importante bibliographie.

V.-J. Durand.

Signes cliniques et électro-encéphalographiques de l'épilepsie focale, par Giuseppe Maria (d'Aversa). (*Rassegna di Neuro-Psichiatria,* vol. 10, n° 5-6, 1956, p. 224-257).

De nombreuses classifications des épilepsies ont été proposées. L'auteur en rappelle quelques-unes, et surtout celle de Penfield. Puis il expose certaines conceptions relatives à la pathogénie de l'épilepsie, montrant la difficulté du problème. Une étude est alors faite des signes cliniques de l'épilepsie focale : crises commençant par une perte de connaissance, crises précédées d'auras (ce qui amène à la description des différents types d'auras), crises constituées par des automatismes, phénomènes post-accessuels. Ensuite sont exposés les signes électro-encéphalographiques de l'épilepsie focale. Certains commentaires sont faits sur les discordances uossibles entre la symptomatologie comitiale et les fonctions physiologiques de la région atteinte. Six cas sont exposés à titre d'exemple avec étude électro-encéphalographique. Figures. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Le réflexe tonique de la paume, par M.-I. Boitez (de Bucarest) (*Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica,* vol. 57, n° 7, juillet 1957, p. 551-561).

Le réflexe tonique de la paume est obtenu par excitation lente (de trois à quatre secondes), avec pression locale le long d'un trajet compris entre

les portions médio-proximales de la paume et les espaces compris entre le pouce et l'index ou entre l'index et le médius. Il y a alors une flexion tonique des doigts, une adduction et une légère flexion du pouce, en même temps qu'une accentuation de la concavité palmaire. Le réflexe s'obtient à la main contro-latérale d'une lésion frontale. Il n'a de valeur sémiologique que s'il est unilatéral. Dans les affections tumorales, le réflexe se rencontre chez les malades atteints de tumeurs frontales (de la région prémotrice, tumeurs du pôle frontal ou fronto-temporales) ; dans les néoformations de l'aire prémotrice, il précède le réflexe de préhension forcée. Dans tous les cas, le réflexe tonique de la paume est un signe de souffrance précoce du lobe frontal. Sont exclus les cas où il existe une lésion déficitaire de l'aire motrice, car l'apparition du déficit moteur supprime le réflexe tonique de la paume, de même que tous les autres réflexes pathologiques, qui apparaissent dans les lésions de l'étage extra-pyramidal cortical. Dans les affections vasculaires cérébrales, le réflexe décrit ne se retrouve que beaucoup plus rarement. L'auteur fait entrer le réflexe tonique de la paume dans le syndrome prépyramidal. Cinq figures. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Angiographie de la vertébrale par cathétérisme de l'artère radiale, par Ph. Martin et R. Potvliège (de Bruxelles). (*Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica,* vol. 57, n° 7, juillet 1957, p. 562-569).

Les auteurs décrivent un procédé d'angiographie de la vertébrale inspiré de celui de Radner, par cathétérisme de l'artère radiale. Les premiers résultats obtenus ont été encourageants. La méthode ne doit pas être réservée aux échecs de l'angiographie par ponction percutanée. Elle peut être employée avantageusement comme technique courante. Le nouveau procédé a, parmi d'autres avantages, celui d'être moins douloureux et de permettre plus facilement de mobiliser la tête du malade au cours de la prise de clichés radiographiques. Quatre figures.

V.-J. Durand.

Contribution à l'étude de la sclérose tubéreuse de Bourneville, par Mario Scarcella (de Messine). (*Rassegna di Neuropsichiatria,* vol. 10, n° 5-6, 1956, p. 258-275).

L'auteur, après avoir évoqué les opinions les plus récentes sur la sclérose tubéreuse de Bourneville, décrit une famille dans laquelle cinq des enfants sur sept étaient frappés de la maladie, transmise avec un caractère héréditaire dominant. Un exposé est fait des résultats des diverses recherches effectuées (cliniques, radiologiques, électro-encéphalographiques). On peut en discuter l'importance et la signification, en particulier pour ce qui touche quelques variations constatées dans le dosage des électrolytes et des protéines sériques. Un dernier point semble devoir être souligné. C'est l'autonomie nosographique de la sclérose tubéreuse de Bourneville face aux autres dysplasies neuro-ectodermiques. Huit figures. Bibliographie.

V.-J. Durand.

La névrite rétrochiasmatique de la sclérose en plaques, par J. François et G. Verriest (de Gand). (*Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica,* vol. 57, n° 5, mai 1957, p. 416-424).

Les auteurs décrivent deux observations de scotomes centraux hémianopsiques homonymes, apparus chez des femmes atteintes de sclérose en plaques. Ce syndrome caractérise une névrite rétrochiasmatique. Après une revue générale des cas semblables de la littérature, une synthèse est faite des caractères généraux de cette manifestation exceptionnelle de l'affection démyélinisante. Quatre figures. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Aspect de la composante épileptique dans soixante-deux cas d'angiomes supra-tentoriels, par J. Achslogh (de Bruxelles), J. Brihaye (de Bruxelles), A. Dereymacker (de Louvain), G. Hoffmann (de Gand) et S. Thiry (de Liége). (*Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica,* vol. 57, fasc. 3, mars 1957, p. 202-221).

Sur 62 angiomes supra-tentoriels, 36 s'accompagnent d'épilepsie. Dans 23 cas, la comitialité est le signe pathologique initial. Il s'agit le plus souvent d'une épilepsie focale. 17 fois, l'épilepsie précède la découverte de l'angiome de plus de trois ans. Chez ces malades, l'existence de ces troubles comitiaux n'a suscité des explorations complémentaires pour découvrir la lésion causale que dans un seul cas. Chez les autres malades, une hémorragie intracranienne ou un déficit neurologique font poursuivre les examens. Le déroulement et l'aspect clinique de la crise focale correspondent ordinairement à la localisation de l'angiome. Quand un foyer électro-encéphalographique existe, il répond habituellement à la localisation anatomique de la lésion. Il y a prédominance d'ondes lentes ou de pointes selon que la lésion est étendue ou limitée. Par contre, les signes électro-encéphalographiques à distance (en particulier les signes hétérolatéraux) dépendent beaucoup plus de l'état de conscience que de l'importance du foyer. Les résultats post-opératoires sont assez mauvais au point de vue comitial. La ligature de la carotide n'a que peu d'influence sur l'épilepsie. L'ablation en masse ne fait disparaître la comitialité que dans moins de la moitié des cas. Les meilleurs résultats sont observés après les résections larges de l'angiome, par exemple, dans les angiomes frontaux et temporaux droits. Tableaux. Figures. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

La sclérose en plaques et les sciences médicales fondamentales, par G. W. F. Edgar (d'Anvers). (*Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica,* vol. 57, n° 5, mai 1957, p. 425-450).

De nombreux points demeurent mal connus dans l'étude de la sclérose en plaques. L'auteur montre l'intérêt de certains travaux récents. Il s'agit en particulier de recherches portant sur le syndrome pyramidal, sur l'appareil glial dans ses rapports avec les toxiques organophosphorés et les pseudo-cholinestérases et mucopolysaccharides, sur la gaine myélinique dans ses propriétés physiques et biochimiques, sur les questions de virologie et de

génétique relatives à la sclérose en plaques, enfin sur la déterminations des lipides myéliniques dans l'examen neuropathologique des malades. Figures. Tableaux. Importante bibliographie.

V.-J. Durand.

Sur le diagnostic pneumo-encéphalographique des hernies cérébrales sous la faux, transtentorielles et occipitales (Sulla diagnosi pneumo-encefalografica delle ernie cerebrali sotto la falce, transtentoriali e occipitali), par G. Castorina et G. Francesconi (de Rome). (*Il Lavoro Neuropsichiatrico*, 11e année, vol. 20, fasc. 2, avril 1957, p. 163-188).

Les auteurs décrivent les signes pneumoencéphalographiques des hernies interhémisphériques, dues à des processus expansifs postérieurs ou parasagittaux. Ils donnent les éléments du diagnostic avec les méningiomes de la faux du cerveau. Puis, ils étudient les tableaux pneumoencéphalographiques des hernies transtentorielles, soit par compression de haut en bas (par tumeurs supratentorielles), avec altération de la cisterna ambiens homolatérale en projection postéro-antérieure, soit par compression de bas en haut (par tumeurs sous-tentorielles), avec élévation du troisième ventricule, écrasement de la citerne pontique, obliquité de sa partie supérieure et position verticale de la citerne interpédonculaire. Enfin, sont envisagées les images radiologiques en cas de hernies cérébelleuses avec images aériques au niveau des premières vertèbres cervivales. Seize figures. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Examens électrophorétiques des protéines du sérum et du liquide céphalo-rachidien chez des patients atteints de sclérose en plaques, par M. Van Sande, D. Karcher et A. Lowenthal (d'Anvers). (*Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica*, vol. 57, n° 5, mai 1957, p. 407-415).

Dans le sérum de malades atteints de sclérose en plaques, les auteurs ont noté une augmentation des gamma-globulines. Les bêta-globulines sont légèrement augmentées. Dans le liquide céphalo-rachidien, l'élévation du taux des gamma-globulines est plus importante. Cette élévation est comparable à ce qui s'observe dans les méningites aiguës, subaiguës et chroniques et dans certaines affections neurologiques, telles que les nécroses médullaires et la leucoencéphalite sclérosante subaiguë. Il semble que les gamma-globulines du liquide céphalo-rachidien, dans la sclérose en plaques, pourraient être synthétisées à l'intérieur des méninges. Divers arguments sont en faveur de cette hypothèse. Deux figures. Bibliographie.

V.-J. Durand.

A propos d'une intoxication au plomb d'allure familiale. Aspects cliniques et électro-encéphalographiques, par R. Gonsette (de Charleroi) et R. Montanini (de Milan). (*Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica*, vol. 56, fasc. 12, décembre 1956, p. 813-826).

Les auteurs décrivent des cas d'intoxication saturnine d'origine hydrique, dans la même famille. Le père réagit par une encéphalopathie sans troubles nerveux périphériques. La mère montra un syndrome digestif typique et des

signes de polynévrite grave, mais avec conservation des réflexes ostéo-tendineux. Les enfants eurent seulement une atteinte sanguine. On peut discuter les facteurs qui expliquent la différence dans la symptomatologie. Les tracés électro-encéphalographiques recueillis peuvent être comparés à ceux observés dans d'autres intoxications touchant le système nerveux central. Deux figures. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Au sujet de la vascularisation médullaire, par V.-J. Pervouchina. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie de Korsakov,* Moscou, t. 57, fasc. 1, p. 24 à 29).

L'auteur a expérimenté chez le lapin, provoquant des troubles circulatoires au niveau de la moelle, en intervenant sur l'aorte et les artères lombaires. Etudiant les modifications morphologiques, il s'est efforcé de définir l'importance fonctionnelle de ces vaisseaux dans la vascularisation de la moelle, et de mettre en évidence les particularités de la vascularisation des diverses régions de l'axe gris.

De cette étude, il ressort que les cellules des diverses régions de l'axe gris sont inégalement sensibles aux modifications vasculaires. L'auteur conclut de ses expérimentations que chaque artère lombaire irrigue, non seulement le segment médullaire correspondant, mais aussi les segments adjacents. La richesse du réseau anastomatique, l'importance du réseau vasculaire piemérien, rendent compte de la plasticité de l'irrigation médullaire.

J. Chambon.

Altérations neurologiques au cours des accidents d'incompatibilité sanguino-maternelle, par O.-I. Kondratenko. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie de Korsakov,* Moscou, t. 57, fasc. 1, p. 61 à 66).

Le facteur rhésus existe approximativement chez 85 % des sujets. Il est transmis héréditairement. Si une femme rhésus négatif devient enceinte d'un fœtus rhésus positif, il se produit dans le sérum de la mère un anticorps-rhésus qui pénètre par le placenta la circulation sanguine du fœtus et détruit les hématies. Il en résulte une maladie hémolytique chez le fœtus. La première grossesse donne généralement un fœtus normal, car il s'est accumulé encore trop peu d'anticorps-rhésus chez la mère. Mais les grossesses qui suivent peuvent se terminer par des fausses-couches ou des accouchements prématurés. On trouve dans le cerveau du fœtus un ictère nucléaire et on constate cliniquement des phénomènes athétosiques ou choréo-athétosiques. L'auteur a observé des syndromes choréo-cérébelleux symétriques coïncidant avec un certain retard de développement physique et psychique. Il a observé de nombreux cas d'affection hémolytique suivis de troubles neurologiques très graves.

Ceci a été constaté, non seulement dans les cas où la mère était Rh négatif et l'enfant Rh positif, mais aussi dans d'autres cas, du fait que le facteur Rhésus est de plusieurs types. On connaît actuellement trois types fondamentaux : Rh O, Rh', Rh", et leurs différentes combinaisons. Mais les laboratoires d'analyses ne donnent de réponses que pour le facteur Rh O,

car c'est celui que l'on trouve le plus souvent dans le sang humain (tableau de Viener).

Ainsi, dans l'incompatibilité Rhésus peut se développer un tableau assez polymorphe de troubles neurologiques coïncidant aussi bien avec le tableau de l'ictère hémolytique qu'avec celui de l'anémie hémolytique. Actuellement, se pose le problème de la création de moyens de désensibilisation qui pourraient prévenir l'accumulation d'anticorps Rhésus chez la femme enceinte, assurant ainsi la naissance d'un enfant sain.

J. Chambon.

Étude électro-clinique d'une méningo-encéphalite vraie évoluant vers une épilepsie psychomotrice à déclenchement affectif, par H. Gastaut, E. Crichel et H. Régis. (*Revue neurologique*, t. 97, n° 2, août 1957, p. 102).

Chez un sujet de 20 ans, quelques jours après un état fébrile, apparition de six crises d'épilepsie généralisée ; on nota une légère hémiparésie gauche transitoire, une pléiocytose liquidienne à prédominance lymphocytaire, une lympho-monocytose sanguine. Deux jours après les crises en série apparaissent des crises psycho-motrices mineures, d'abord spontanées, et plus tard réflexes à déclenchement émotionnel ; trois fois elles prennent la forme généralisée avec convulsions tonico-cloniques. Les tracés électro-encéphalographiques montrent une dysrythmie lente bilatérale synchrone. Les auteurs n'hésitent pas à poser le diagnostic de méningo-encéphalite virale de la mononucléose infectieuse. Ils rattachent les paroxysmes psychomoteurs à des lésions sous-corticales et rhinencéphaliques irréversibles de la face interne du lobe temporal.

L. Marchand.

Tumeur pontique dévoilée par l'électrochoc, par Ph. Rond. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 113, n° 12, juin 1957, p. 1118).

Un sujet âgé de 42 ans, après une courte période d'agitation, présente un état dépressif avec lenteur psycho-motrice sans symptômes neurologiques. Deux premiers électro-chocs sont suivis par une aggravation de l'état mental. Après un troisième électro-choc, des symptômes d'une affection du système nerveux central se développent, sa démarche devient très chancelante et on constate les symptômes d'une lésion du pont. Une exploration neuro-chirurgicale révèle un gliome infiltrant le côté gauche de la protubérance et jugé inopérable. La question concernant cette action de l'électrochoc reste indéterminée.

L. Marchand.

Cholestéatomes intrarachidiens multiples, complication tardive d'infections intrarachidiennes pour méningite tuberculeuse de l'enfance. Étude neuro-chirurgicale de 10 cas opérés. (*Revue neurologique*, t. 97, n° 2, août 1957, p. 81).

Les auteurs rapportent dix observations de cholestéatomes intrarachidiens observés trois à neuf ans après une méningite tuberculeuse traitée par voie rachidienne. L'apparition de rachialgies ou douleurs radiculaires peut être

causée par des cholestéatomes que la myélographie peut déceler. Discussion sur les problèmes opératoires. Les cholestéatomes représentent des greffons épidermiques suite de ponctions lombaires.

L. Marchand.

Désordres de la parole associés à des lésions de la surface interhémisphérique frontale postérieure, par B. Guidetti. (*Revue neurologique*, t. 97, n° 2, août 1957, p. 121).

A côté des aires classiques du langage, centre de Broca et territoires situés aux environs de la scissure de Sylvius, il semble qu'il existe une autre aire également en corrélation avec les fonctions de la parole ; elle est située sur la face inter-hémisphérique de la partie postérieure du lobe frontal de l'hémisphère dominant. La stimulation de cette aire donne lieu à des « vocalisations », à l'arrêt de la parole, à la répétition de la dernière syllabe prononcée. Son ablation ou sa contusion provoque des désordres de la parole. Les documents sur lesquels sont basées ces constatations comprennent six méningiomes parasagittaux et de la faux frontale postérieure, deux tuberculomes, un astrocytome, une métastase, un foyer cicatriciel (huit figures).

L. Marchand.

Contribution à l'étude des formes centrales de la maladie de Recklinghausen. Une entité particulière : la gliomatose multiple du névraxe, par B. Rodriguez, J. Médoc et K. V. Beretervide. (*Revue neurologique*, t. 97, n° 2, août 1957, p. 109).

Chez un sujet de 24 ans, les manifestations cliniques étaient très complexes ; elles ne correspondaient pas à une affection déterminée et elles comprenaient des symptômes encéphaliques ou intracraniens, médullaires, périphériques, des troubles sensitifs de l'hémicorps gauche, une hémiatrophie droite de la langue, une parésie faciale gauche inférieure. A l'autopsie, on note des tumeurs des deux angles bulbo-ponto-cérébelleux, une tumeur prébulbo-médullaire, l'épaississement néoplasique des deux sixièmes nerfs, une tumeur de la moelle cervico-dorsale, une tumeur centrale de la moelle ; des tumeurs multiples des racines. Il s'agit d'une neurofibromatose centrale pure, les composants cardinaux de la maladie de Recklinghausen faisant défaut. Les tumeurs sont toutes d'origine gliale ; il n'y en a aucune de nature conjonctive. Les tumeurs des nerfs craniens ont la structure du neurinome ; dans la moelle, la tumeur centrale est un épendymome. Les auteurs croient pouvoir isoler une nouvelle entité morbide, tout au moins un sous-type spécial anatomo-clinique au sein de la neurofibromatose de Recklinghausen et ils proposent le nom de « gliomatose multiple des centres nerveux » (onze photomicrographies).

L. Marchand.

ENFANCE ET ADOLESCENCE

Psychopédagogie et « enfant problème », par Pedro Aliaga Lindo (*Archivos de Criminologia, Neuro-Psiquiatria y Disciplinas Conexas*, Quito, vol. 4, n° 16, octobre-décembre 1956, p. 565-577).

Définissant « l'enfant problème », l'auteur rappelle les facteurs qui déterminent son inadaptation sociale : facteurs individuels, facteurs liés à l'ambiance. Puis, il montre comment pourrait être résolue la difficile question de la pédagogie de cet enfant. Un schéma d'organisation d'un département de psychopédagogie est proposé. Un travail d'équipe apparaît nécessaire.

V.-J. Durand.

Le père est-il encore nécessaire ?, par Maurice Porot. (*Revue pratique de psychologie de la vie sociale et d'hygiène mentale*, 1957, n° 3, p. 83-92).

Montrant que certaines conceptions sociales ont pu sembler diminuer l'importance du rôle du père dans l'éducation des enfants, l'auteur rappelle la place capitale que doit occuper le père dans la famille. Il décrit les caractères essentiels de la fonction psychologique paternelle, puis indique les conséquences néfastes liées à la méconnaissance du rôle paternel exact, à l'excès ou à la carence d'autorité.

V.-J. Durand.

Contribution à l'étude de l'ictère nucléaire du nouveau-né, par A. Dereymaeker (de Louvain). (*Mémoires de l'académie royale de médecine de Belgique*, 2e série, t. 2, fasc. 9, 1 vol., 52 p., imprimerie médicale et scientifique, Bruxelles, 1956).

D'importants progrès ont été réalisés dans la connaissance des érythroblastoses, et surtout de l'ictère grave du nouveau-né, depuis la découverte du facteur Rh. Quelques faits sont rappelés. Puis, l'auteur fait une étude anatomo-pathologique de douze cerveaux de nouveau-nés : huit venant d'enfants morts d'un ictère grave familial, un représentant un cas d'œdème fœto-placentaire, un répondant à une anémie grave du nouveau-né, un à une anémie d'un prématuré, un, enfin, à un ictère infectieux. Deux cerveaux, provenant respectivement d'un enfant mort d'hypoprothrombinémie et d'un autre ayant succombé à l'asphyxie obstétricale, ont servi de contrôle. Il semble possible de conclure que les lésions nerveuses centrales sont quasi-constantes dans l'ictère grave du nouveau-né. Elles sont plus diffuses qu'on ne l'admet. Les images de thrombose vasculaire n'ont pas été retrouvées. Donc, il est peu justifié d'attribuer les lésions nerveuses à une ischémie par thrombose ou par anémie. « Il est logique de penser que les anticorps Rh eux-mêmes, ou un de leurs dérivés éventuels, pourraient léser directement les cellules neuro-ganglionnaires centrales. » Il s'agit là d'une hypothèse très vraisemblable. Onze figures. Bibliographie.

V.-J. Durand.

A propos d'un cas rare d'adénome chromophobe hypophysaire chez une enfant, par Renzo Biagini (de Sienne). (*Rassegna di studi psichiatrici,* vol. 46, fasc. 4, juillet-août 1957, p. 467-488).

L'auteur, après avoir insisté sur la rareté du cas (d'après les données de la littérature), décrit une observation d'adénome chromophobe de l'hypophyse chez une fillette de 12 ans. Le diagnostic, d'abord soupçonné sur la base des signes cliniques et radiologiques, a été confirmé par l'intervention chirurgicale. L'évolution fut mortelle dans un délai de dix mois après l'apparition des premiers signes subjectifs. La discussion du cas présenté donne l'occasion de faire une intéressante mise au point sur les tumeurs de la région hypophysaire chez l'enfant, en ce qui concerne la symptomatologie clinique, biologique, radiologique et oculaire. Douze figures. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Diagnostic de structure en psychiatrie infantile, par Marcella Balconi (de Novare), et Maria Elvira Berrini (de Milan). (*Infanzia Anormale,* fasc. 23, juillet-octobre 1957, p. 379-404).

Les auteurs, à titre de prémisse pour une recherche clinico-statistique à propos des difficultés d'adaptation pendant la première année scolaire, précisent la méthode diagnostique adoptée, basée fondamentalement sur l'étude de la structure psychologique. Une présentation est faite des divers tableaux structuraux, en les définissant selon l'organisation du moi, le rapport objectal et l'intériorisation ou non du conflit. Les auteurs considèrent les structures de type névrotique, l'infantilisme affectif, les névroses d'abandon, la structure psychotique, les névroses de caractère et enfin les structures caractérisées par l'insuffisance des mécanismes de défense vis-à-vis de l'angoisse et des pulsions. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Sur le concept de beau dans l'enfance et dans la jeunesse, par Ada Fonzi (de Turin). (*Infanzia Anormale,* fasc. 23, juillet-octobre 1957, p. 405-425).

Après avoir examiné les études de plusieurs psychologues sur le problème de la sensibilité esthétique chez l'enfant, l'auteur rapporte les résultats obtenus par l'examen de 1.105 sujets de 6 à 13 ans. Il a été demandé aux enfants : « Quelle est la plus belle chose du monde ? Et pourquoi ? ». Sur la base de la fréquence des réponses reçues, les thèmes suivants ont été isolés : mère, religion, école, nature, jeux, abstractions, thèmes variés. Chacun de ces thèmes est envisagé en ce qui concerne sa fréquence aux différents stades du développement, entre 6 et 13 ans. Bibliographie.

V.-J. Durand.

L'autisme infantile précoce, par Virginio Porta. (*Infanzia anormale,* fasc. 23, juillet-octobre 1957, p. 426-434).

Depuis ses premières descriptions par Leo Kanner en 1943, l'autisme infantile précoce a été étudié en différents pays. L'auteur rappelle ces tra-

vaux. Il montre les discussions relatives aux rapports de ce trouble avec la schizophrénie infantile et se déclare partisan des conceptions d'Eisemberg. Pour ce dernier, il s'agit d'un trouble de la perception sociale, entraînant des perceptions indifférenciées, étroitement liées au stimulus, d'où comportement inadapté. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Les orientations de la pédagogie pour les diminués visuels, par Umberto Dell' Acqua (de Milan). (*Infanzia Anormale,* fasc. 23, juillet-octobre 1957, p. 453-461).

L'auteur insiste sur la nécessité d'une connaissance psychologique préliminaire des amblyopes. La dépendance psychologique et la dépendance pédagogique sont les deux éléments à combattre. Le but des écoles pour enfants diminués visuels est de favoriser l'autonomie, de réveiller les intérêts, d'exercer des activités concrètes et de structurer la personnalité à l'aide d'une psychothérapie de groupe. L'auteur montre la nécessité de commencer l'éducation précocement. Pour cela, il se montre favorable à l'école maternelle pour amblyopes. Les classes d'externes sont très supérieures aux internats.

V.-J. Durand.

Approche expérimentale à la psycho-pathologie de l'enfance : l'encoprésie, par E.-J. Anthony. (*The British Journal of medical Psychology,* vol. 30, n° 3, 1957, p. 146-175).

L'encoprésie constitue un trouble aux mécanismes divers. L'auteur évoque les problèmes de causalité, les rapports avec le comportement de la mère, des procédés employés par cette dernière pour l'éducation de la propreté, son attitude plus ou moins coercitive. Les caractères essentiels du syndrome sont rappelés, à la fois au point de vue clinique et au point de vue psycho-pathologique. Puis, sont exposées les conditions d'une étude expérimentale faite chez l'enfant. Tous les enfants qui ont eu une anormale éducation sphinctérienne ne présentent pas toujours des troubles de l'évacuation intestinale. D'autre part, tous ceux qui souffrent de perturbations intestinales n'ont pas forcément subi un mauvais dressage. En conséquence, il faut admettre, à côté du rôle du facteur éducatif sphinctérien, l'intervention d'autres causes. La connaissance de ces dernières est nécessaire pour l'établissement d'un traitement efficace. Celui-ci est, d'ailleurs, souvent difficile. Dix-huit tableaux. Neuf figures. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Le problème de l'imitation, par R. Zazzo. (*Enfance,* mars-avril 1957).

R. Zazzo observant son fils de 25 jours s'amuse à lui tirer la langue et remarque que le bébé la lui tire à son tour. Il a attendu dix ans avant de publier cette observation, conservant quelque doute sur le fait. Depuis, ses collaborateurs ont décrit le même phénomène. Après avoir cité plusieurs

observations, l'auteur se demande d'abord si le fait existe réellement, puis cherche à l'expliquer. Il rejette l'explication par le mimétisme émotionnel (valable pour le sourire), celle par les mécanismes de la réaction circulaire (valable pour les imitations vocales), celle d'une imitation par comparaison consciente (inadmissible). Il s'arrête à ceci : « La perception visuelle « du mouvement induit le mouvement parce qu'elle est elle-même un mou- « vement. »

La précocité de certains comportements de l'enfant et la lenteur de leur achèvement frappent de plus en plus l'auteur.

D. Joyeux-Quercy.

La représentation du moi physique dans la pré-adolescence, par J. Burstin. (*Enfance*, mars-avril 1957).

Tous les enfants de 10 à 11 ans font des descriptions très sommaires de leur physique. De 11 à 12 ans, les élèves du cycle secondaire s'étendent davantage sur les détails, les couleurs, le visage. De 12 à 13 ans, les garçons de la classe du C.E.P. ne s'intéressent pas à leur physique. Les autres, mais surtout les filles, font de véritables descriptions, riches en détails, portant surtout sur le visage.

Comme toujours, les possibilités intellectuelles, le milieu, l'éducation, agissent de concert. Les filles sont en avance sur les garçons, et les façons de voir des deux sexes ne coïncident pas.

De nombreux tableaux illustrent cette étude.

D. Joyeux-Quercy.

L'éducateur psychologue, par Georges Amado et Ginette Guyot. (*Enfance*, mars-avril 1957).

L'auteur ne prétend pas trancher entre deux tendances, l'une qui demande que l'éducateur ait d'abord exercé un métier antérieur, l'autre qui demande que l'éducateur soit d'abord un homme instruit. Il constate que c'est en éduquant qu'on devient éducateur, et qu'un rodage est nécessaire ; l'éducateur forme des enfants, mais est aussi formé par eux. Après deux exemples de rééducation d'enfants difficiles, l'auteur montre la nécessité d'un travail d'équipe : éducateur, éducatrice, assistante sociale en liaison avec la famille, psychologue, médecin quand une psychothérapie individuelle s'avère nécessaire. La formation des éducateurs progressera donc au cours de ces réunions de synthèse ou pédagogiques.

D. Joyeux-Quercy.

Les Ciné-clubs de jeunes. (*Enfance*, numéro spécial, mai-juin 1957).

Dans la préface de ce numéro spécial, Henri Wallon souligne le succès des ciné-clubs pour jeunes. Les films sont en général choisis par des adultes. La discussion après la séance est assez difficile à diriger chez les enfants et les animateurs souhaiteraient que les exercices scolaires aient quelques rapports avec les films présentés.

Jean Michel, qui créa en 1946 les ciné-clubs de jeunes et est mort depuis peu, avait remarqué en tâtonnant que les jeunes venaient au cinéma pour « connaître, découvrir, vivre », et qu'il fallait leur présenter les meilleurs films pour adultes. Pour lui, la formation cinématographique allait de pair avec la formation de l'intelligence, de la sensibilité, et avec la formation humaine dans cette véritable république de jeunes qu'est le ciné-club. Pour les enfants, il conseillait les films de fiction, les documentaires, les dessins animés, les films de marionnettes, et des films comiques soigneusement équilibrés pour doser l'attention et la détente, et ne durant pas plus d'une heure un quart avec une courte présentation et une discussion finale de dix minutes.

Suivent des rapports sur l'activité des ciné-clubs et des interviews de professionnels et de critiques cinématographiques.

André Beley montre les dangers du cinéma pour les enfants, insiste sur la nécessité de nourrir l'enfant de certitudes et le souci de ne pas nuire. Il faut suivre le développement psycho-physiologique : pas de cinéma avant 7 ans, pas de grands films avant 12 ans, et alors attention au choix. Il faut apporter du réel, de la passion, mais sans érotisme, et pas de violence purement gratuite. L'auteur donne quatre exemples de très bons films qui peuvent être dangereux pour les jeunes.

Dans un dernier article, Bianka Zazzo étudie les rapports existant entre le cinéma et la lecture chez les adolescents.

D. Joyeux-Quercy.

L' « électro-sommeil » en neuro-psychiatrie infantile, par L. Rabitchev. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie de Korsakov*, Moscou, t. 57, fasc. 2, p. 220 à 228).

L'hôpital d'enfants de la ville de Molotov emploie depuis 1954 l'électro-sommeil dans le traitement d'affections comme la chorée rhumatismale, l'énurésie, l'encéphalite virale, le bégaiement, l'asthme bronchique et l'eczéma. La technique de l' « électro-sommeil » chez l'enfant est la même que chez l'adulte. L'intensité du courant varie selon les individus. L'auteur rapporte 53 cas dont 19 de chorée, 21 d'énurésie, 6 de bégaiement, 3 d'encéphalite virale, 2 d'eczéma, 2 d'asthme bronchique. Dans trois cas d'énurésie et dans un cas d'encéphalite, le traitement n'a pas donné de résultats. Dans un cas d'encéphalite, l'état du malade s'est aggravé. Dans les autres cas, on a pu obtenir, soit une guérison complète, soit une amélioration sensible.

L'efficacité thérapeutique considérable, liée à d'autres qualités telles que la simplicité de traitement, la souplesse et l'inoffensivité de la méthode, l'absence complète de sensations désagréables ainsi que les complications et les contre-indications très réduites, permettent de classer l' « électro-sommeil » parmi les thérapeutiques modernes des affections du système nerveux chez l'enfant.

J. Chambon.

BIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE

Intoxication alimentaire massive par le D.D.T. Intérêt de telles intoxications pour l'étude expérimentale de l'épilepsie par les insecticides à chaîne hydrocarbonée chlorurée, par A. Piraux (d'Usumbura, Congo belge). (*Acta Neurologica et Psychiatria Belgica*, vol. 57, n° 9, septembre 1957, p. 733-740).

Huit cas d'intoxication aiguë par le D.D.T. introduit par voie alimentaire (confusion avec de la farine de manioc) ont été observés par l'auteur. Ils se traduisaient surtout par des crises convulsives, commençant quelques heures après le repas toxique et cessant complètement, sans séquelles, au bout de vingt-quatre heures. L'auteur rappelle les connaissances actuelles sur la chimie, la biologie des insecticides et les intoxications possibles. Il montre l'intérêt de ces corps pour une étude expérimentale de l'épilepsie. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Sur le développement cérébral des mammifères et de l'homme dans la période post-embryonnaire, par A. Portmann (de Bâle). (*Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften*, vol. 13, fasc. 5-6, octobre 1957, p. 489-497).

L'auteur propose de déterminer une mesure simple pour l'appréciation du développement du cerveau dans la phase post-embryonnaire : il s'agit du quotient entre le poids du cerveau à l'état adulte et à la naissance. Cet « indice de croissance » a une valeur caractéristique. S'il est supérieur à cinq, l'animal correspondant est un nidicole au moment de la naissance. S'il est inférieur à cinq, il est nidifuge à ce moment. En prenant comme exemple les rats, les cobayes, les lapins et les lièvres, l'auteur montre que, même dans des groupes de proches-parents, on peut constater une évolution considérable de l'ontogénèse du nidicole au nidifuge. La position exceptionnelle de l'homme apparaît surtout si on fait une typologie de l'ontogénèse des mammifères. L'indice de croissance de l'homme est de 3,9. Il est donc caractéristique des nidifuges. Il peut être noté que l'indice de croissance cérébrale de 1,5, caractéristique des types de mammifères les plus évolués, est atteint pour l'homme à la fin de la première année après la naissance. Ce fait confirme des constatations antérieures, montrant que, jusqu'à ce moment, le développement du corps a un caractère fœtal. Deux figures.

V.-J. Durand.

Action de la cyclosérine sur le cerveau de lapin. Étude histologique et électro-corticographique, par Cristoforo Morocutti (de Rome). (*Rivista di Neurologia*, vol. 27, fasc. 5, septembre-octobre 1957, p. 473-492).

L'auteur a étudié les modifications électro-corticographiques produites chez le lapin par l'administration de cyclosérine. Ensuite, sont indiqués les résul-

tats des examens histologiques de l'encéphale des animaux ainsi traités. D'autre part, a été recherché le comportement des phosphatases alcalines et acides. La cyclosérine provoque un tableau persistant de réaction d'éveil, à l'électro-corticogramme, avec inscription souvent surajoutée de décharges pseudo-périodiques de pointes. Au point de vue histochimique, on assiste à une augmentation des phosphatases alcalines et à une diminution des phosphatases acides. Il semble possible d'admettre que la cyclosérine n'agit pas directement sur le système nerveux, mais par un produit intermédiaire du métabolisme. L'action de ce produit se ferait sentir au niveau des synapses interneuroniques et rappellerait beaucoup celle de la physostigmine, de l'acétylcholine et surtout du di-isopropylfluorophosphate. Douze figures. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Considérations pathogéniques sur l'hypoglycémie par hyperinsulinisme, l'épilepsie et le déficit mental, par G. Miglio et O. Zamponi (de Brescia). (*Il Cervello,* 33e année, n° 5, 15 septembre 1957, p. 373-384).

Les auteurs ont observé un cas rare d'hyperinsulinisme avec crises hypoglycémiques de type épileptique et déficit mental consécutif. Ces troubles étaient survenus chez une malade de 45 ans. Après une révision de la littérature relative à la question et la description des résultats aux diverses épreuves clinico-biologiques, une hypothèse pathogénique est proposée. Le dysmétabolisme glucidique chronique déterminerait une dysfonction cérébrale qui se manifeste, dans les phases aiguës, par des accès épileptiques et par son évolution prolongée, par le déficit mental. Dans le cas présent, les troubles dataient de cinq ans. Il est nécessaire chez de tels sujets de rétablir, au moins par une thérapeutique substitutive, le bon équilibre du métabolisme glucidique. Quatre figures. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Ammoniaque, corps créatiniques et phosphore inorganique dans le sang sortant des muscles en état d'hypertonie pyramidale, par Giorgio Leoni (d'Imola). (*Il Cervello,* 33e année, n° 5, 15 septembre 1957, p. 361-372).

Une étude a été faite par l'auteur sur le comportement de l'ammoniaque, des corps créatiniques et de phosphore inorganique dans le sang sortant des muscles paralysés chez des hémiplégiques (hémiplégies flasques de date récente et hémiplégies spasmodiques anciennes), comparativement avec le côté sain. Il a été observé du côté paralysé des variations significatives du taux de l'ammoniaque (augmentation dans l'hémiplégie flasque récente, diminution dans l'hémiplégie spasmodique ancienne), tandis que le taux des corps créatiniques et du phosphore inorganique n'est que peu modifié. Un essai d'explication est présenté, se basant sur les connaissances actuelles de biochimie musculaire.

V.-J. Durand.

Caractères cliniques et arguments théoriques qui peuvent être tirés de la reconstitution des fonctions perturbées par les troubles de la circulation cérébrale, par L.-G. Tchlenev, T.-A. Choutova et N.-V. Lebedeva. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie de Korsakov,* Moscou, t. 57, fasc. 2, p. 161 à 171).

On peut envisager la reconstitution des fonctions cérébrales en considérant une vaste localisation dynamique des fonctions. Il peut s'agir d'un foyer de grandes dimensions situé hors des grandes zones de projection. Ce foyer peut laisser persister le vaste substratum fonctionnel. Les fonctions sont perturbées temporairement (diaschisis), du fait des troubles de la circulation sanguine, de l'œdème tissulaire environnant et des troubles neurodynamiques (inhibition-« parabiose »).

Comme l'ont montré de nombreuses observations, et surtout les modifications spectaculaires de l'électro-encéphalogramme, les troubles « se concentrent » vers le foyer. Bien que la récupération fonctionnelle soit plus facile chez les sujets jeunes — après traumatismes ou infections — elle est aussi possible chez les sujets âgés. On a même pu l'obtenir dans des cas de lésions en foyer, des mois ou même des années, après l'hémorragie initiale. Cette récupération a été possible lorsque l'état général du malade, son état vasculaire et sa tension artérielle étaient satisfaisants. Ce degré de récupération est en grande partie fonction du traitement. Celui-ci consiste en une activité musculaire persévérante et durable sous couvert de décontracturants afin d'éviter la paralysie spastique.

J. Chambon.

Rôle de l'A.C.T.H. dans les affections expérimentales du système nerveux chez les animaux de laboratoire, par E. Saper et J. Gaousmanova. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie de Korsakov,* Moscou, t. 57, fasc. 2, p. 172 à 178).

Les auteurs ont produit une encéphalomyélite démyélinisante d'origine allergique et ont étudié l'influence de l'A.C.T.H. sur cette affection. Ces expériences ont été réalisées chez des lapins, des cobayes et des pigeons, au total : 64 animaux. On inoculait 1 cm^3 de vaccin anti-rabique ou bien de l'extrait de tissu cérébral de lapin. On a constaté que si on pratiquait ensuite une injection d'A.C.T.H. chez certains animaux, les symptômes de l'encéphalomyélite étaient alors moins évidents et même, dans la plupart des cas, disparaissaient complètement.

L'A.C.T.H. ne pouvait prévenir les troubles post-vaccinaux, mais il réduisait considérablement l'évolution de l'affection, diminuait la mortalité et augmentait le pourcentage de guérisons complètes.

J. Chambon.

Modifications anatomo-pathologiques dues à l'introduction d'aminazine à doses progressives chez le rat, par A. Oiffa. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie de Korsakov,* Moscou, t. 57, fasc. 2, p. 214 à 219).

Etude anatomo-pathologique du cerveau et des viscères de rats blancs soumis pendant trente jours à l'action de l'aminazine (analogue au lar-

gactil). On a déterminé empiriquement « la dose thérapeutique » (0,9 mg.), quantité minima d'aminazine propre à déterminer une adynamie de douze heures. On a pratiqué deux injections sous-cutanées journalières chez 32 rats répartis en série selon les doses reçues : de la dose « thérapeutique » et du double de cette dose, jusqu'à 22 fois la dose. On a comparé avec six rats de contrôle. On n'a pas relevé de modifications pathologiques dans le cerveau et les viscères des rats qui avaient reçu durant dix à vingt jours la dose « thérapeutique » ou le double de cette dose, ses modifications macroscopiques ont été signalées dans le foie des rats qui avaient reçu une triple dose et au-delà on voyait le foie dit « d'oie ». Les modifications pathologiques au niveau de l'encéphale : clairières dans les noyaux des cellules nerveuses, vascularisations du protoplasme, hyperchromatose nucléaire et modifications astrocytaires de la névroglie commencent à se manifester à partir de cinq fois et demie la dose. Quant au phénomène décrit en 1929 par Gourevitch Bykhovskaïa et Ouranovski comme l'inégalité de colorations des cellules du cortex cérébral des rats par la méthode de Nissl, ses rapports n'étaient pas modifiés par l'aminazine.

L'auteur poursuit son travail en vue de déterminer les altérations qui peuvent être produites par les doses « thérapeutiques » pendant une durée d'administration plus prolongée.

J. Chambon.

Méthodes de recherches de l'aminazine (Largactil) et étude de son mode d'élimination, par L.-J. Grebennik. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie de Korsakov,* Moscou, t. 57, fasc. 2, p. 208 à 213).

Le problème de l'absorption, de l'élimination et de la dégradation de l'aminazine dans l'organisme est encore à l'étude et les résultats dans la littérature sont assez contradictoires. On cite ici trois techniques de mise en évidence de l'aminazine dans l'urine, permettant de reconnaître le corps à l'état naturel et les produits de sa dégradation.

Chez le rat, après injection sous-cutanée d'une dose de 20 mg. par kilo, on retrouve en quatre jours 27,20 % dans l'urine et 17,2 % dans les selles d'aminazine et de produits de dégradation. Si on utilise la voie digestive, les taux deviennent 32,8 % dans l'urine et 18,8 % dans les selles.

La quantité d'aminazine à l'état naturel retrouvée dans l'urine est de 1,6 à 3,2 %. Ceci prouve que l'aminazine introduite dans l'organisme est soumise à une dégradation intensive.

J. Chambon.

Modifications de certaines constantes des métabolismes azoté et hydrocarboné au cours de la cure de sommeil chez les schizophrènes, par L. J. Lando. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie de Korsakov,* Moscou, t. 57, fasc. 2, p. 225 à 236).

Il s'agit de l'étude de ces métabolismes chez les schizophrènes en cure de sommeil à l'amytal sodique. Au cours de ce sommeil profond, on a constaté une baisse du taux général des protides, de l'azote résiduel, de l'urée, des acides aminés, du glucose et de l'acide lactique.

Par ailleurs, on a noté une élévation du rapport sérine-globuline et du

taux de glycogène sanguin. Ces constantes sont soumises à l'action de facteurs externes et internes tels que : infections surajoutées, dose des somnifères, nature de l'alimentation et autres.

L'élévation du rapport sérine-globuline et de la glycémie traduisait en règle une rémission. Habituellement, lorsqu'il n'y avait pas de rémission, on observait une baisse de ses constantes. Les courbes d'hyperglycémie provoquée tendaient à se normaliser lorsqu'on obtenait une rémission ; dans les cas contraires elles conservaient, après arrêt du traitement, un caractère franchement pathologique.

L'étude des métabolismes peut aider le clinicien à apprécier l'efficacité du traitement, et à mieux comprendre le mode d'action des somnifères.

J. Chambon.

Au sujet de la pénétration des isotopes radioactifs, intérêt diagnostic dans les lésions organiques cérébrales, par J.-K. Zusine. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie de Korsakov,* Moscou, t. 57, fasc. 2, p. 241 à 244).

Des recherches à l'aide des isotopes radio-actifs du sodium (Na 24) et de l'iode (I^{131}) ont été faites chez 21 malades présentant diverses affections organiques cérébrales (traumatismes, infections, hémorragies cérébrales, tumeurs cérébrales), on constate des différences dans la pénétration et la concentration des isotopes radioactifs au niveau des hémisphères. Alors que l'iode radioatif s'accumule surtout au niveau des zones lésionnelles, le sodium radioactif, au contraire, s'accumule surtout dans les régions saines.

Chez une malade, on a remarqué une diminution brutale des symptômes du diabète insipide après administration de petites doses d'iode radioactif.

J. Chambon.

Effet de l'administration de tardxein sur le comportement de l'homme normal, par R. Heath, S. Martens, B. Leach, M. Cohen et C. Angel. (*The American Journal of Psychiatry,* vol. 114, n° 1, juillet 1957, p. 14).

Sous le nom de taraxein, les auteurs désignent une substance protéinique extraite du sérum de schizophrènes. Elle a été expérimentée chez des singes, chez 17 sujets sans troubles mentaux qui se sont offerts volontairement et chez un schizophrène en rémission. Comme contrôle, on utilisa la substance protéinique extraite du sérum de sujets normaux. Les auteurs exposent avec détails la méthode qu'ils ont employée pour extraire le taraxein du sang de diverses catégories de schizophrènes. La substance est administrée par voie veineuse.

Les réactions observées comprennent (traduction intégrale du texte) : « L'affaiblissement du processus central intégratif dans une diversité de symptômes, un blocage marqué de la pensée avec désorganisation et fragmentation, un affaiblissement de la concentration ». Les sujets décrivent ainsi ce qu'ils éprouvent : « Je ne peux pas penser » ; « mes pensées disparaissent » ; « j'ai une pensée mais je la perds avant que je puisse vous la communiquer » ; « mon esprit est vide. ». Ils présentent de l'hébétude, de l'autisme, leur faciès est inexpressif. Comme complication, trois sujets

présentèrent des nausées et un sujet des vomissements qui persistèrent pendant cinq minutes après l'injection. Chez un sujet qui reçut comme contrôle une fraction de protéine extraite du sérum d'un sujet normal, on nota une réaction psychotique. Les auteurs reconnaissent que leurs recherches sont encore trop récentes pour en tirer des conclusions. D'après eux, leur tentative suggérerait que la schizophrénie est une entité morbide commune. Il existerait chez les sujets qui ont servi aux épreuves des seuils différents pour le développement des symptômes psychotiques sous l'influence du taraxein. La nature des symptômes provoqués est plutôt en rapport avec les doses administrées qu'avec les traits caractériels du récepteur et les symptômes présentés par le donneur. Les symptômes fondamentaux sont apparus avec de faibles doses tandis que les symptômes hébéphréniques et catatoniques prédominèrent avec de hautes doses. Les réactions ne ressemblent pas à celles provoquées par l'acide d-lysergique et la mescaline, qui ont l'apparence de psychoses toxiques, tandis que celles dues au taraxein ressemblent à des symptômes schizophréniques.

L. Marchand.

PSYCHOLOGIE

Les fondements psychologiques du colloque et son utilisation en psychologie, par Leonardo Ancona (de Milan). (*Archivio di psicologia, Neurologia e Psichiatria,* 18e année, fasc. 3-4, mai-août 1957, p. 215-259).

Le colloque, comme moyen diagnostique en psychologie, est fortement critiqué. Il a été considéré comme dépourvu de toute validité, par de nombreux psychologues. D'autres, au contraire, en défendent, avec conviction, la valeur. L'analyse du processus psychologique, sur lequel repose la dynamique du colloque, peut permettre d'en reconnaître la validité instrumentale. En effet, il s'agit d'un processus d'interaction entre les champs psychologiques de l'examinateur et de l'examiné. Cette interaction peut s'exprimer en termes phénoménologiques et constituer une source de connaissances. La validité du colloque vient de l'expression en formules objectives du jugement qu'il soulève. Pour proposer ces formules, l'auteur se rapporte aux dimensions de la personnalité, envisagées par la méthode de l'analyse des facteurs. La classification des traits fondamentaux proposée par Cattell est très utile. Bibliographie.

V.-J. Durand.

THÉRAPEUTIQUE

L'emploi du largactil en neurologie, par Cristoforo Morocutti (de Rome). (*Rivista di Neurologia,* vol. 27, fasc. 5, septembre-octobre 1957, p. 554-582).

Après avoir rappelé l'action de la chlorpromazine sur le système nerveux, l'auteur donne quelques indications sur l'emploi du médicament dans le traitement de diverses affections neurologiques. Pour les syndromes extrapyramidaux, il y a une efficacité très limitée sur les syndromes hypertoni-

ques, mais une action nette sur les hyperkinésies et surtout sur les chorées et l'hémiballisme. La chlorpromazine se montre souvent utile dans diverses algopathies, contre l'insomnie, dans l'hypertension artérielle extrarénale, dans l'ictus apoplectique (surtout quand la tension artérielle est anormalement haute), dans certaines encéphalites infectieuses. L'action du médicament est beaucoup plus discutée dans l'épilepsie. L'efficacité est variable dans les syndromes post-traumatiques, généralement bonne dans les états neurotoniques, dans les dystonies neuro-végétatives, dans de nombreux cas de vomissements. Dans toutes ces formes morbides, il semble que la chlorpromazine agit en bloquant, au moins en partie, les voies ascendantes du système réticulaire et en exerçant à la périphérie une action sympatholytique et parasympatholytique. Importante bibliographie.

V.-J. Durand.

Considérations sur la ludothérapie. Évolution de deux cas, par Aidyl Macedo de Queiroz et Ana Maria Poppovic (de São-Paulo). (*Revista de Psicologia Normal e Patológica,* São-Paulo, 3e année, n° 2, avril-juin 1957, p. 265-294).

Quelques résultats pratiques de la ludothérapie sont rappelés. Deux cas personnels sont décrits comme exemples. Les ludothérapeutes doivent participer à la discussion du cas. Deux thérapeutes doivent entreprendre le traitement : l'un, avec des fonctions actives, l'autre, en qualité d'observateur. Les principales phases de la cure sont : le contact, la projection, la reconstruction. Quelques types de jouets sont décrits, facilitant la décharge agressive, la projection des problèmes infantiles, la régression, la structuration de la personnalité. Dans les cas envisagés, le plan fut le suivant : étude de l'enfant, préparation, analyse des séances, orientation des parents et des activités extra-familiales, nouvelle étude de l'enfant, conclusions spécifiques. La collaboration des parents est un élément essentiel. Sept figures.

V.-J. Durand.

Essai d'une association doridène-serpasil dans divers états d'excitation psychomotrice, par C. Bongaerts (de Mons). (*Acta neurologica et Psychiatrica Belgica,* vol. 57, n° 8, août 1957, p. 667-672).

L'auteur a essayé une association de doridène-serpasil dans différents cas d'agitation chez des démentes organiques ou séniles. Les résultats obtenus ont été très encourageants. Il n'y a eu aucun accident respiratoire ou circulatoire. Le traitement peut être employé dans des formes d'anxiété avec préoccupations hypocondriaques, à la cinquantaine. Mais, l'efficacité semble alors plus limitée. Enfin, on peut utiliser l'association thérapeutique dans différents cas d'affections organiques accompagnées d'anxiété rebelle ou récidivante. Les résultats sont favorables. La dose habituelle est de trois comprimés par jour, ce qui correspond à 750 mg. de doridène et à six dixièmes de milligramme de serpasil. On peut donner, sans inconvénient, six à huit comprimés par jour.

V.-J. Durand.

Psychothérapie brève de l'asthme bronchique, par Daniel Luminet (de Bruxelles). (*Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica,* vol. 57, n° 7, juillet 1957, p. 582-587).

Il est nécessaire de connaître l'importance d'un mécanisme de défense fréquemment utilisé par les asthmatiques en dehors de leurs périodes de crise, c'est-à-dire leur besoin compulsif « de donner » à une figure maternelle. Ce mécanisme possède une valeur thérapeutique marquée et apparaît précocement dans la situation de transfert à condition que le thérapeute conserve une attitude de stricte neutralité. La frustration systématique de ce besoin provoque l'éclosion d'une période critique, au cours de laquelle des crises d'asthme sont susceptibles de se produire. L'élaboration interprétative de ce conflit au niveau de transfert peut permettre, dans certains cas, au malade, de prendre conscience nette de la nature des problèmes névrotiques relatifs à l'image maternelle. L'attitude bienveillante et tolérante du psychothérapeute donne alors à l'asthmatique l'occasion de tirer bénéfice d'une expérience émotive correctrice dont la valeur thérapeutique, sur le plan symptomatique au moins (sinon sur le plan profond), se montre durable. Une observation est exposée et commentée.

V.-J. Durand.

Thérapeutiques physiodynamiques. 1re partie : les thérapeutiques de choc, par P. H. Wilcox et K. W. Wilcox. (*Progress in Neurology and Psychiatry,* 1956, XI, pp. 401-424).

Après une courte introduction, où les auteurs schématisent l'évolution moderne des thérapeutiques psychiatriques, avec ses corollaires médico-légaux et éthiques, suit une revue systématique de la littérature traitant des diverses méthodes de choc actuellement pratiquées en clinique.

Le choc électrique est d'abord examiné. Son indication majeure demeure l'accès dépressif mélancolique, car les accès aigus maniaques ou confusionnels relèvent actuellement surtout des thérapeutiques neuroleptiques, de même que certains épisodes aigus de la schizophrénie. Les auteurs discutent ensuite de la pratique de l'électro-choc dans certaines conditions particulières. L'enfance, pour laquelle beaucoup d'auteurs préconisent plutôt les méthodes psychothérapiques, bénéficiera de la sismothérapie en cas de dépression anxieuse. La grossesse n'est à aucune période de son évolution une contre-indication. Les cardiopathies, non plus que l'âge avancé, ne sont également pas une contre-indication.. En fait, ce sont l'urgence thérapeutique et surtout la spécificité du diagnostic clinique (états dépressifs) qui désignent le choix de la sismothérapie. L'électro-stimulation non convulsive et l'électro-narcose ont les mêmes indications et contre-indications. Les auteurs étudient en outre certaines associations médicamenteuses : la chlorpromazine en particulier peut être administrée, soit pendant, soit après la série d'électro-chocs, sans qu'on puisse noter de variantes importantes dans la dose ou la durée de cette série.

La thérapeutique insulinique trouvait, jusqu'à la découverte des médicaments neuroleptiques, son indication majeure dans les psychoses schizophréniques. Le pronostic en est d'autant plus favorable que la cure est faite dans les premières années de l'évolution psychotique. Les indications res-

pectives des diverses techniques sont systématisées ainsi selon Sakel lui-même. Subcoma dans tous les cas-limites, associé, surtout dans les névroses, à une psychothérapie. Coma profond sans convulsions chez les paranoïdes. Comas brefs et légers pour les catatoniques, avec parfois au réveil électrochoc ou choc cardiazolique.

Les auteurs font une part importante dans leur exposé à l'aspect « psychodynamique » de ces méthodes sismothérapiques et insulinothérapiques. En ce qui concerne l'électro-choc, les discussions sont essentiellement centrées sur l'effet éventuel d'une telle thérapeutique sur les relations psychothérapiques du malade avec le médecin, beaucoup de psychothérapeutes considérant l'électro-choc comme un facteur d'échec et non de facilitation du transfert. En ce qui concerne l'insulinothérapie, tous les auteurs insistent sur la nécessité d'une psychothérapie au réveil du coma.

Enfin, la carbonarcose est envisagée et discutée dans ses indications et ses résultats, d'après une brève revue de la littérature.

R. Ropert.

Thérapeutiques physiodynamiques. 2e partie : chimiothérapie (Physiodynamic therapy, part. II, Drug therapy), par W. H. Funderburk, K. W. Wilcox et P. H. Wilcox. (*Progress in Neurology and Psychiatry*, 1956, XI, 425-456).

Les auteurs étudient schématiquement les récents progrès de la chimiothérapie psychiatrique ; distinguant essentiellement deux groupes de substances : les médicaments dépresseurs, et les médicaments stimulants de l'activité psychique et psychomotrice.

Dans le premier groupe sont d'abord étudiées la chlorpromazine et la réserpine, dont les indications et les résultats sont actuellement bien systématisés en thérapeutique. Les auteurs examinent également certains sédatifs nouveaux, parmi lesquels le doridène, le dormison et le suavitil.

Le second groupe (stimulants centraux) fait ensuite l'objet d'une revue bibliographique (mératrau, métrazol). Les substances hallucinogènes retiennent aussi l'attention, tant par leurs effets psychopathologiques que par leur structure biochimique. Les hormones synthétiques sont également citées, à cause de leur rôle thérapeutique éventuel en pathologie mentale. Enfin, l'action de diverses substances tranquillisantes (doxylamine, hydergine, pacatal, isoniazide, sels de lithium CH 36) est envisagée. Bibliographie de 300 titres.

R. Ropert.

L'occurrence de la jaunisse chez 3.800 malades traités par la thorazine, par B. Pollack. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 113, n° 12, juin 1957, p. 1115).

Sur 3.800 malades traités par la thorazine, 32, soit 0,8 %, ont été atteints de jaunisse. Chez 19, la jaunisse est apparue au cours des premiers quarante jours du traitement, chez 10 après cette période. Les deux tiers des sujets avaient plus de 50 ans. Les doses de thorazine ne semblent pas avoir une action puisque la complication peut survenir avec de faibles doses. La

jaunisse disparaît généralement en deux à trois semaines. Une biopsie du foie a été pratiquée chez deux malades ; elle ne révéla ni cirrhose, ni nécrose, mais une infiltration lymphocytaire périportale et une accumulation de pigment biliaire. Dans cette série de 3.800 malades, on nota 78 cas de dermatite, d'œdème ou de réactions allergiques et 5 cas d'agranulocytose.

L. Marchand.

La double action des tranquilliseurs, par J. Barsa. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 114, n° 1, juillet 1957, p. 74).

Les tranquilliseurs sont des produits qui sont considérés comme capables de calmer l'émotivité sans affecter autrement l'esprit. L'auteur, se basant sur ses expériences, trouve que ces médicaments ont une double action ; ils ont un effet tranquillisant et un effet anti-psychotique qui combat les délusions et les hallucinations. Cette double action peut se combiner ou se présenter séparément. Le méprobamate (miltown, équanil), les phénothiazines, *Rauwolfia*, et les diphénylméthanes (frenquel, bénactyzine, atarax) peuvent être classés d'après leur action tranquillisante. Les phénothiazines (chlorpromazine), *Rauwolfia*, méprobamate, et les diphényl-méthanes, peuvent être classés d'après leur action antipsychotique. Sur quel centre cérébral agissent les tranquillisants et sur quel autre centre agissent les antipsychotiques ? Des recherches doivent être faites dans ce sens. Tous ces produits n'agissent pas en renforçant l'égo du malade, sur lequel seule la psychothérapie a une action.

L. Marchand.

Observations sur l'usage thérapeutique de la bénactyzine, par V. Kinross-Wright et J. Moyer. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 114, n° 1, juillet 1957, p. 73).

Quarante-deux malades ont été traités par la bénactyzine (suavitil) ; il s'agit de types variés de psycho-névroses, d'états dépressifs et de deux schizophrènes. Les doses ont varié de 3 à 16 mg. par jour. Quelques sujets ont été en même temps soumis à la psychothérapie. Environ un tiers des malades ont été très améliorés, un tiers tirèrent quelque bénéfice du traitement ; les autres ne présentèrent aucun changement ou même leur état s'aggrava. Avec les doses inférieures à 4 mg., on ne releva aucune complication. Avec les doses de 4 à 8 mg., on nota la sécheresse de la bouche, la dilatation des pupilles et, chez certains sujets, la difficulté de concentrer leurs idées. Avec les doses dépassant 8 mg., la moitié des malades présentèrent des nausées, de l'anorexie et de la constipation. Les sujets qui prirent 12 mg. par jour éprouvèrent de la lourdeur des membres, un sentiment de confusion mentale, une exagération de leur émotivité, des sentiments d'irréalité, de la somnolence, et quelques-uns des vertiges et de l'ataxie. Les meilleurs effets obtenus avec ce produit ont consisté en une diminution de l'émotivité vis-à-vis des stress.

L. Marchand.

Lobotomie frontale de 1936 à 1956 ; étude de 3.000 malades suivis durant une à 20 années, par W. Freeman. (*The American Journal of Psychiatry*, t. 113, avril 1957, p. 877).

Les cas concernant la lobotomie préfrontale forment environ le cinquième des cas ; les autres ont été traités par la lobotomie transorbitaire. L'ensemble a été divisé de la façon suivante : 1° comparaison des résultats de la lobotomie préfrontale avec la lobotomie transorbitaire ; 2° comparaison entre les malades traités dans les maisons de santé et ceux traités dans les hôpitaux généraux ; 3° résultats intéressant les réactions de la personnalité suivant les formes schizophréniques, affectives et psychonévrotiques.

Sur 625 lobotomisés frontaux entre 1936 et 1948, 114 sont morts, dont 16 de complications post-opératoires.

Sur 629 qui ont subi la lobotomie transorbitaire dans des maisons de santé entre 1936 et 1954, 7 sont morts par complications opératoires et 33 par d'autres causes. Parmi les lobotomies transorbitaires, 6 ont présenté des crises convulsives et 143 parmi les lobotomisés préfrontaux.

Après les lobotomies préfrontales, les malades sont stabilisés après deux ans et le restent pendant une période de dix ans ; les rechutes sont ensuite égales aux cas qui se sont améliorés tardivement.

Après une période de cinq à dix ans, après les lobotomies préfrontales, 70 % des schizophrènes, 80 % des affectifs et 90 % des psychonévrotiques ont quitté l'hôpital. Ce pourcentage est deux fois plus élevé dans les établissements privés. Chez les lobotomisés transorbitaires, la stabilisation est accomplie à la fin de la première année. La supériorité de l'ajustement social est due à ce que cette méthode est appliquée plus précocement. La lobotomie préfrontale est réservée dans les hôpitaux généraux aux cas les plus réfractaires. La lobotomie transorbitaire est une méthode moins dangereuse, plus efficace (excepté chez les schizophrènes hallucinés) et de beaucoup plus facile à appliquer que la lobotomie préfrontale dans un hôpital général.

Des interventions multiples ont eu lieu chez un dixième des malades avec des résultats satisfaisants chez un tiers environ.

Les hôpitaux dans lesquels les malades sont choisis pour être opérés parce qu'ils ont des parents qui peuvent s'occuper d'eux pendant leur convalescence, ont un pourcentage d'opérés qui ont pu quitter l'hôpital bien plus élevé que ceux qui n'utilisent la lobotomie que pour combattre un comportement troublé.

L. Marchand.

Administration intrathécale d'hyaluronidase ; ses effets sur le comportement troublé de malades séniles et artérioscléreux, par E. Cameron, L. Lewy et W. Hunzinger. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 113, avril 1957, p. 893).

La voie lombaire est la meilleure. Exposé de la technique, de la durée du traitement. 92 injections intrathécales ont été faites chez 14 malades, 7 hommes et 7 femmes, souffrant de psychoses séniles et artérioscléreuses. On note une augmentation de la température, de la pression sanguine, du pouls et des mouvements respiratoires, de la céphalée. Les éléments cellulaires et les protéines du liquide céphalo-rachidien sont augmentés. En résumé, on produit une réponse méningée passagère, une tendance à abaisser

la barrière encéphalo-sanguine ; on obtient des résultats favorables concernant le comportement. La méthode semble pouvoir faciliter le passage à travers la barrière encéphalo-sanguine de substances importantes pour le métabolisme des vieillards.

L. Marchand.

Comparaison des rapports psychothérapeutiques entre médecins et schizophrènes quand l'insuline est combinée à la psychothérapie et quand la psychothérapie est seule pratiquée, par J.-C. Whitehorn et B.-J. Betz. (*The American Journal of Psychiatry,* vol. 113, n° 10, avril 1957, p. 901).

Les malades ont été divisés en deux groupes : groupe A, ceux qui ont présenté un pourcentage de plus de 70 % de guérisons ; groupe B, ceux qui ont présenté un pourcentage de moins de 70 %.

L'insuline combinée à la psychothérapie ne donna un gain appréciable que dans le groupe B et ce gain ne se manifesta pas dans la qualité de la guérison.

Les meilleurs résultats concernent le groupe A, dans lequel les malades ont été traités par la psychothérapie, avec ou sans l'insuline.

Les résultats sont meilleurs quand les médecins ont formulé personnellement le diagnostic, ont bien compris le comportement du malade, quand ils restent jour par jour en contact avec le malade, quand des rapports confiants s'établissent entre médecin et malade.

C'est dans le groupe A, quand l'insuline a été combinée à la psychothérapie, que l'on note que la participation personnelle du médecin a été la plus active. Les guérisons numériquement et qualitativement ont été les plus nombreuses.

L. Marchand.

Évaluation des moyens thérapeutiques et des divers facteurs en rapport avec les améliorations par traitement électro-convulsif. Rapport préliminaire, par N. Brill, E. Crumpton, S. Eiduson, H. Grayson, L. Hellman, R. Richards, H. Strassman et A. Unger. (*The American Journal of Psychiatry,* vol. 113, n° 11, mai 1957, p. 997).

Cinq groupes de malades ont été formés au hasard. Le premier fut soumis à l'électro-choc classique, le deuxième à l'électro-choc dont la crise convulsive était inhibée par l'anectine, le troisième à l'électro-choc sous anesthésie par le pentothal, le quatrième l'anesthésie par le pentothal sans électro-choc, le cinquième à l'anesthésie par le protoxyde d'azote sans électro-choc.

Sous le rapport des améliorations, on ne note aucune différence dans les cinq groupes. Chez les schizophrènes sans symptômes dépressifs, les résultats obtenus par les électro-chocs furent les mêmes que chez ceux rendus inconscients par le pentothal ou le protoxyde d'azote sans électro-chocs. Ceux qui présentaient des symptômes dépressifs furent plus améliorés que les autres. Contrairement à toute attente, les malades présentant des idées de culpabilité furent les plus nombreux. Les améliorations sont faiblement en rapport avec la crainte de l'électro-choc, l'idée de mort provoquée par le traitement. La crainte de l'électro-choc semble s'observer chez tous les malades.

L. Marchand.

Traitement de la myasthénie par l'A.C.T.H., par N. Ailyina. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie de Korsakov*, Moscou, t. 57, fasc. 2, p. 179 à 186).

Le tableau clinique de la myasthénie est fait du syndrome myasthénique typique avec amyotrophies et parésies et d'un déséquilibre endocrinien. Les troubles endocriniens comportent une insuffisance des gonades, de la thyroïde et du système diencéphalo-hypophysaire.

Ces faits sont fondés sur des constatations anatomo-pathologiques et des épreuves fonctionnelles, notamment une étude de l'élimination des 17-céto-stéroïdes après injection d'A.C.T.H. Cette étude a été faite chez dix malades. Le taux élevé de la kaliémie et son extrême sensibilité chez les malades atteints de myotonie traduisent l'insuffisance fonctionnelle du cortez surrénalien — et il y a là un rapport étroit avec le taux élevé de l'acétylcholine chez ces malades.

Ainsi, l'A.C.T.H. apparaît comme une thérapeutique proprement pathogénétique de la myasthénie. En effet, cette thérapeutique supplée à l'insuffisance de l'hormone adréno-corticotrope, stimule l'élaboration des hormones cortico-surrénaliennes et régularise l'équilibre électrolytique. Pour obtenir des résultats efficaces, on utilise des doses de 120 à 160 unités par jour durant dix à douze jours ; l'effet se fait sentir dès le 3e ou 4e jour. A la fin de la cure, on a pu observer une disparition presque complète des symptômes de la myasthénie. Les résultats cliniques coïncident avec une élévation de la courbe d'élimination du potassium dans l'urine et une baisse du potassium sérique.

Dans deux cas, on avait constaté auparavant une amyotrophie, une parésie, une réaction de dégénérescence et un syndrome myotonique, le traitement s'est montré peu efficace.

J. Chambon.

Traitement du syndrome neuro-anémique par vitaminothérapie B 12 intra-rachidienne, par D.-I. Javarkowski et S.-E. Isakbaiev. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie de Korsakov*, Moscou, t. 57, fasc. 2, p. 187 à 190).

Communication sur les résultats du traitement chez neuf malades atteints de forme grave du syndrome neuro-anémique ; quatre d'entre eux présentaient une anémie mégaloblastique évidente ; chez les autres, elle commençait à se manifester. Tous présentaient une achylie gastrique. Lors de leur hospitalisation, la station debout était impossible chez cinq malades, deux autres ne pouvaient se déplacer librement.

La maladie évoluait selon les cas depuis six semaines à deux ans au plus. La dose de vitamine B12 introduite intra-rachidienne a été de 15 à 30 gamma à raison de 4 à 6 injections. Un résultat positif a été noté chez tous les malades. L'amélioration a été plus complète et plus rapide en ce qui concerne les troubles moteurs et l'ataxie alors que les troubles des réflexes et la paresthésie cédaient plus difficilement. La comparaison des résultats de cette voie d'introduction avec la voie intra-musculaire habituelle a montré que la voie intra-rachidienne a un effet plus rapide et dans la majorité des cas se montre plus efficace. Toutefois, cette grande efficacité n'exclut pas les traitements auxiliaires (autres vitamines, insuline, physiothérapie).

J. Chambon.

Principaux problèmes du traitement des psychoses par les antibiotiques, par A.-C. Chmariane. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie de Korsakov,* Moscou, t. 57, fasc. 2, p. 191 à 193).

Il s'agit de psychoses d'origine toxi-infectieuses. L'application des antibiotiques apparaît comme une thérapeutique étiologique pour le groupe des psychoses toxi-infectieuses à évolution chronique, liées à des infections staphylococciques ou streptococciques. Elles se manifestent par une confusion mentale et une discordance dans les incitations motrices. Il est bon d'associer pénicilline et streptomycine pour renforcer l'action bactériolytique. Aux antibiotiques, on associe les vitamines B1, B2 et l'acide nicotinique, qui diminuent les mutations biochimiques.

Au groupe des psychoses infectieuses aiguës, il faut rattacher les psychoses puerpérales, les psychoses confusionnelles et confuso-délirantes à l'origine desquelles l'infection joue un si grand rôle (staphylocoque, streptocoque, pneumocoque et entérocoque).

Les antibiotiques sont utilisés dans les psychoses liées aux affections à neuro-virus : encéphalites arachnoïdites, opto-chiasmatiques, chorio-méningite lymphocytaire et choréo-encéphalite.

Les psychoses rhumatismales occupent une place importante dans la catégorie des affections chroniques ; leur traitement doit s'appuyer sur l'association antibiotiques-A.C.T.H. lorsque le facteur toxi-infectieux joue le rôle principal ; si, au contraire, c'est le facteur allergique qui est essentiel, les antibiotiques demeurent sans action. Les antibiotiques sont encore utilisés en psychiatrie dans les complications infectieuses de différentes psychoses ces complications relèveraient d'un mécanisme auto-infectieux et réaliseraient des réactions allergiques et toxiques.

J. Chambon.

A propos des nouvelles méthodes thérapeutiques en neuro-psychiatrie, par D. Muller-Hégueman. (*Revue de neuro-pathologie et de psychiatrie de Korsakov,* Moscou, t. 57, fasc. 2, p. 203 à 207).

Cet article décrit les résultats du traitement par le dérivé phénothiazine-propaphénine (analogue au largactil) ; il a été employé isolément ou en association aux barbituriques, à l'insuline, aux analgésiques.

Parmi d'autres méthodes, la cure d'insuline à petites doses s'est montrée particulièrement efficace dans le traitement de la polynévrite et des amyotrophies neurogènes.

La cure de sommeil est efficace lorsqu'elle est associée à la psychothérapie.

J. Chambon.

L'évolution de « l'inhibition conditionnée » dans le processus d'ergothérapie, par K.-M. Kandartskaia. (*Revue de Neuro-Pathologie et de Psychiatrie de Korsakov,* Moscou, t. 57, fasc. 2, p. 245 à 248).

Il s'agissait de malades présentant des troubles du comportement consécutifs à des lésions organiques cérébrales déjà anciennes. L'étude clinique a été complétée par une recherche expérimentale d'après la méthode « verbalo-motrice », au cours des différentes étapes de l'ergothérapie. On a

observé au cours de l'ergothérapie un conditionnement dans le développement de la sociabilité et de la productivité. Les malades étaient conditionnés par des stades déterminés de « l'entraînement de l'inhibition conditionnée » et par le passage de « l'inhibition conditionnée simple » à des formes plus complexes.

Néanmoins, le rétablissement ultérieur de l'adaptation sociale au travail ne dépend pas seulement de l'inhibition conditionnée ; on doit tenir compte des formes complexes de l'action réciproque entre le travail social et le deuxième système de signalisation.

J. Chambon.

L'expérience de l'ergothérapie dans les hôpitaux psychiatriques municipaux de Moscou, par I.-K. Janouchevski. (*Revue de Neuro-Pathologie et de psychiatrie de Korsakov,* Moscou, t. 57, fasc. 2, p. 249 à 252).

L'auteur rapporte les résultats généraux de l'expérience ergothérapique telle qu'elle est pratiquée dans les hôpitaux et les dispensaires. A l'hôpital, on la considère comme un facteur thérapeutique essentiel dont on tient compte dans l'organisation des sections. En dehors de l'hôpital, cette organisation est confiée au service social. Enfin, l'ergothérapie a une importance de premier plan dans les « hôpitaux de jour », dernier stade avant le passage à la vie sociale normale.

J. Chambon.

Electro-choc et syndrome hypothalamique. Un cas de collapsus vaso-moteur, par J. Pollard. (*The American Journal of Psychiatry,* vol. 113. n° 12, juin 1957, p. 1119).

La malade est âgée de 34 ans au moment où son observation est rapportée. A l'âge de 8 ans elle commença à grossir et son poids atteignit 160 livres anglaises en six mois ; son développement sexuel était celui d'une femme de 18 ans. Réglée à 15 ans, elle le fut toujours irrégulièrement. Arriérée mentalement, elle devint agressive et elle fut hospitalisée. On note alors que l'obésité est généralisée. Le pouls varie entre 80 et 110 pulsations ; l'examen neurologique ne décèle aucun symptôme particulier. L'agitation devient violente et on la soumet à un électro-choc. Quarante-cinq secondes après la crise convulsive, la respiration reprend son cours ; dix minutes plus tard la conscience est revenue et la malade se plaint d'être étourdie. La transpiration est abondante, le pouls est très rapide, à 130 par minute ; la pression sanguine est de 7-4 ; la face et les membres sont froids, les pupilles sont dilatées. Puis rapidement une vaso-dilatation périphérique survient, la température s'élève en présentant de notables fluctuations. Huit heures plus tard, le pouls et la température sont redevenus normaux, la pression artérielle est de 11-8. L'auteur conclut que l'électro-choc entraîna un collapsus vaso-moteur chez cette malade parce qu'elle était atteinte d'un syndrome hypothalamique caractérisé par l'obésité, l'hypo-aménorrhée, la précocité sexuelle, des troubles psychiques, agressifs, une température instable, de la diaphorèse.

L. Marchand.

VARIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séances

La séance ordinaire du mois de janvier 1958 aura lieu le lundi 27 janvier 1958, à 15 heures 30, au siège de la Société, 12, rue de Seine, Paris (VI^e^ arrondissement).

La séance ordinaire du mois de février 1958 aura lieu le lundi 24 février 1958, à 15 heures 30, au siège de la Société, 12, rue de Seine, Paris (VI^e^ arrondissement).

HÔPITAUX PSYCHIATRIQUES

Légion d'Honneur

Par décret du 9 décembre 1957, est nommé chevalier le D^r^ Marcel Bergeron, médecin-chef de service à l'hôpital psychiatrique de Villejuif (au titre du ministère de la défense nationale et de la résistance).

(*J.O.* du 14 décembre 1957).

Vacances de postes

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique de Mont-de-Marsan (Landes), poste créé.

(*J.O.* du 12 décembre 1957, p. 11311).

Est déclaré vacant le poste de médecin-directeur de l'hôpital psychiatrique de Digne (Basses-Alpes), poste créé. Les candidats éventuels sont visés que, durant la période nécessaire à l'achèvement des travaux, le candidat désigné sera chargé, d'une part des fonctions de psychiatre départemental, et notamment des consultations d'hygiène mentale, et d'autre part, de donner son avis aux autorités responsables sur tous les points concernant la construction de l'établissement et son équipement.

(*J.O.* du 25 décembre 1957, p. 11756).

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique d'Alençon (Orne).

(*J.O.* du 4 janvier 1958, p. 190).

Deux postes de médecin-chef sont actuellement vacants à l'hôpital psychiatrique de Lesvellec (Morbihan).

(*J.O.* du 30 décembre 1957).

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique de Bassens (Savoie).

(*J.O.* du 4 janvier 1958).

Les candidatures doivent être adressées dans un délai de trois semaines, à compter de la publication des présents avis, au ministère de la santé publique et de la population (direction de l'administration générale, du personnel et du budget), 7, rue de Tilsitt, Paris, 17e.

Nominations

M. le Dr Subra est nommé médecin-chef de service à l'hôpital psychiatrique privé faisant fonction d'établissement public de Limoux (Aude), poste créé.

(*J.O.* du 22 décembre 1957, p. 11676).

M. le Dr Berthier, médecin-chef à l'hôpital psychiatrique autonome de Bassens (Savoie) est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique du Vinatier, à Bron (Rhône), en remplacement de M. le Dr Christy, décédé ; l'intéressé reste placé à la 1re classe du cadre (indice net 600) ;

M. le Dr Carcenac est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de La Roche-sur-Yon (Vendée), en remplacement numérique de M. le Dr Devallet, appelé à d'autres fonctions ;

M. le Dr Vaneecloo, médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Lesvellec (Morbihan), est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Lommelet (Nord), en remplacement de M. le Dr Bernard, appelé à d'autres fonctions ;

M. le Dr Vermorel, médecin-chef à titre intérimaire à l'hôpital psychiatrique du Vinatier, à Bron, est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Lorquin (Moselle), poste créé. L'intéressé est placé à la 6e classe du cadre (indice net 400).

(*J.O.* du 31 décembre 1957, p. 11972).

Mme le Dr Dehu (Josette) est nommée médecin-directeur de l'hôpital psychiatrique de Dury-lès-Amiens (Somme), en remplacement de M. le Dr Dupont, appelé à d'autres fonctions.

(*J.O.* du 3 janvier 1958, p. 152).

Mise en disponibilité

M. le Dr Aubin, médecin-chef de service à l'hôpital psychiatrique de Pierrefeu (Var) a été, sur sa demande, placé en position de disponibilité pour convenances personnelles, pour une durée de trois mois, à compter du 1er janvier 1958.

(*J.O.* du 3 janvier 1958, p. 152).

Avis de concours sur épreuves pour le recrutement d'inter... en médecine des hôpitaux psychiatriques dépendant des socié... hospitalières de Sainte-Marie-de-l'Assomption, du Bon-Sauv... de Caen et de Saint-Joseph de Cluny.

Un concours sur épreuves ouvert par arrêté du 6 novembre 1957 (*J.O.* ... 7 décembre 1957) aura lieu les 7 et 8 mars 1958, à Paris, dans les loc... qui seront désignés ultérieurement, pour le recrutement de 21 internes ... médecine des hôpitaux psychiatriques dépendant des Sociétés hospitali... de Sainte-Marie-de-l'Assomption, du Bon-Sauveur de Caen, et de Sa... Joseph de Cluny.

Les 21 postes mis au concours se répartissent comme suit :

Société hospitalière Sainte-Marie-de-l'Assomption : 11 postes.

Hôpital psychiatrique de Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme)	2 pos...
Hôpital psychiatrique de Nice (Alpes-Maritimes)	1 —
Hôpital psychiatrique de Privas (Ardèche)	3 —
Hôpital psychiatrique de Rodez (Aveyron)	1 —
Hôpital psychiatrique du Puy (Haute-Loire)	4 —

Société hospitalière du Bon-Sauveur de Caen : 7 postes.

Hôpital psychiatrique Bon-Sauveur de Caen (Calvados)	2 —
Hôpital psychiatrique Bon-Sauveur de Bégard (Côtes-du-Nord) ...	1 —
Hôpital psychiatrique Bon-Sauveur d'Albi (Tarn)	3 —
Hôpital psychiatrique Bon-Sauveur de Picauville (Manche)	1 —

Société hospitalière Saint-Joseph de Cluny : 3 postes.

Hôpital psychiatrique de Limoux (Aude)	3 —

Les candidats devront produire, à l'appui de leur demande d'inscript... au concours, les pièces suivantes :

1° Un extrait d'acte de naissance datant de moins de trois mois.
2° Un certificat de nationalité française.
3° Un certificat de scolarité (16 inscriptions validées) ou, le cas échéa... une copie conforme de leur diplôme d'Etat de docteur en médecine.
4° L'attestation d'agrément prévue par l'article 6 de l'arrêté du 24 a... 1955, émanant de la direction de l'un des établissements susvisés.
5° Un extrait de casier judiciaire (n° 3) datant de moins de trois mois.

Les demandes d'inscriptions et les pièces annexes devront, de préféren... être adressées par lettre recommandée au ministère de la santé publique ... de la population, sous-direction de l'hygiène sociale, 7e bureau, 1, rue ... Tilsitt, Paris, 8e, de manière qu'elles parviennent au plus tard le 19 févr... 1958.

Néanmoins, les candidats auront la possibilité de déposer leur dossier ... service intéressé, indiqué à l'alinéa précédent, jusqu'au 19 février 1958 incl... de 15 heures à 17 heures (samedis après-midi, dimanche et fêtes excepté...

(*J.O.* du 15 décembre 1957, p. 11435).

Directeur-gérant : Olivier GARAND...

MASSON et Cie Editeurs, Paris
Dépôt légal : 1958 (1er trimestre). — Numéro d'ordre : 2.371
Cahors, Imp. A. COUESLANT (*personnel intéressé*). — 91.990. — 1958